Aus der Nervenabteilung der Medizinischen und Nervenklinik der Universität Würzburg (Vorstand: Prof. Dr. G. Schaltenbrand).

Über den anatomischen Befund der zentralen Myelitis.

Inaugural-Dissertation

Verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Karl Armbrust

aus Coburg.

1939

Druck: A. Roßteutscher, Coburg.

Aus der Nervenabteilung der Medizinischen und Nervenklinik der Universität Würzburg (Vorstand: Prof. Dr. G. Schaltenbrand).

Über den anatomischen Befund der zentralen Myelitis.

Inaugural-Dissertation

Verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Karl Armbrust

aus Coburg.

1939

Druck: A. Roßteutscher, Coburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät.

Berichterstatter: Prof. Dr. G. Schaltenbrand.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Mitteilungen über Zunahme, beziehungsweise häufigeres Erkanntwerden von akuten nichteitrigen entzündlichen Erkrankungen des Z. N. S. liegen von verschiedenen Autoren vor. (Pette, Demme, Redlich, Wohlwill usw.) Dies und die Tatsache, daß Beziehungen einer Gruppe dieser Erkrankungen zur chronischen multiplen Sklerose zu bestehen scheinen (Pette, Marburg), und daß Erkrankungen dieser Art nicht so selten nach Vaccination auftreten, macht das gesteigerte Interesse der Neuropathologen an dieser Krankheitsgruppe verständlich. Die ätiologische Forschung hat auf diesem Gebiete wenig Erfolge zu verzeichnen; nur die Erreger der von Pette als „acut entzündliche Erkrankungen vornehmlich der grauen Substanz" bezeichnete Gruppe sind wenigstens teilweise biologisch sichergestellt. Umso unsicherer sind unsere Kenntnisse von der Ursache der anderen hierher gehörigen Erkrankungen. So kommt es, daß von verschiedenen Forschern (H. Vogt, Goldstein, Henneberg, Pette, Levaditi, Spatz, Marburg, Bouman usw.) Einteilungsversuche unternommen wurden, von denen sich aber keiner allgemein durchsetzen konnte. Dies beruht wohl hauptsächlich darauf, daß bei offenbar identischen Erkrankungen — zum Beispiel Masernenzephalitis — verschiedene histologische Bilder beschrieben wurden (Wohlwill), und daß andererseits dasselbe histologische Bild bei ätiologisch durchaus verschiedenen Erkrankungen entstehen kann. Die einen Autoren (z. B. Pette) glauben, daß das histologische Produkt eines Krankheitsvorganges vorwiegend abhängig sei von einer spezifischen Noxe, während andere (Jakob, Spielmeyer, Wohlwill) die verschiedene Reaktionsfähigkeit des Gewebes und nicht so sehr die Noxe für die Art des histologischen Bildes verantwortlich machen.

Ich möchte nicht auf die Einteilungsversuche eingehen, und verweise auf die Arbeit von W. Müller. Ich will nur betonen, daß mehrere Autoren prinzipiell Poliomyelitiden von Leukomyelitiden unterscheiden (z. B. Pette, Levaditi). Sie sprechen von Poliomyelitis, wenn der degenerative Teil der Entzündung vorwiegend die Ganglienzellen betrifft, von Leukomyelitiden, wenn die Markscheiden befallen sind. Zu den Poliomyelitiden gehören z. B. die Heine-Medinsche Krankheit und die Lyssa, zu den Leukomyelitiden die akute multiple Sklerose, die Masern-

encephalitis und die Pockenencephalitis. Es ist selbstverständlich, daß Poliomyelitiden in grauer Substanz, und die Leukomyelitiden vorwiegend in weißer Substanz lokalisiert sind. Ein Übergreifen des leukomylitischen Prozesses auf die markhaltigen Fasern der grauen Substanz ist z. B. bei multipler Sklerose durchaus die Regel. Hingegen können Leukomyelitiden vorwiegend der grauen Substanz — im Rückenmark also zentrale Myelitiden — nach der spärlichen Literatur hierüber beurteilt, als ausgesprochen selten bezeichnet werden.

Als erster hat wohl Hermann Oppenheim 1887 hierüber berichtet. Fr. Wohlwill erwähnt in seiner Handbuchdarstellung solche Fälle als „diffuse, oft centrale Myelitiden". 1913 beschrieb Fabritius ein hierhergehöriges Krankheitsbild. In neuester Zeit berichtet Környey über einen Fall akuter Myelitis mit dem histologischen Substrat einer typischen Leukomyelitis der grauen Substanz mit weitgehender Verschonung der Ganglienzellen. Er wählt für seinen und die vorher beschriebenen Fälle den Namen „centrale Leukomyelitiden".

Im Folgenden soll über zwei hierhergehörige Fälle berichtet werden.

Fall D. L. 50jährige Patientin.

Vorgeschichte: Mutter an Ca, Vater an Tbc, gestorben. Sie selbst hatte als Kind Masern und Scharlach. Sehr häufig litt sie an Anginen.

Patientin hatte bereits von $1^1/_2$ Jahren ein taubes Gefühl in beiden Beinen, das nach Massage und Bädern wieder vollständig zurückging. Etwa $^1/_2$ Jahr später traten die Beschwerden erneut auf; gleichzeitig bemerkte sie auch eine Schwäche in den Beinen. Wieder gingen im Laufe einer vierwöchentlichen Behandlung die Beschwerden zurück. April 1933 Lähmung der Beine und vollständige Gefühlslosigkeit beider Beine und des Leibes. Nach einer sehr langen Behandlung gingen ganz allmählich auch dieses Mal die Erscheinungen zurück, sodaß die Patientin wieder mühsam laufen lernte. Vor etwa 14 Tagen trat plötzlich eine Lähmung beider Beine mit völliger Gefühlslosigkeit der Beine bis zur Brust hinauf auf. Gleichzeitig bemerkte sie ein taubes Gefühl in den Händen. Sie war obstipiert, und konnte das Wasser nicht halten. Sie habe in letzter Zeit 20 Pfund an Gewicht abgenommen.

Aufnahmebefund (14. 9. 33): Patientin ist an beiden Beinen vollständig gelähmt; sie kann sich nicht aufrichten. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Kopf, Hals, Cor und Pulmones o. B. Abdomen aufgetrieben, sonst o. B. R. R. 125/95 mm Hg.

Neurologischer Befund: Hirnnerven: Anisokorie, links größer wie rechts; nicht sehr prompte Reaktion der Pupillen auf Licht; sonst o. B. Motilität: Vollständige schlaffe Lähmung beider Beine und der Bauchdecken. Geringe Schwäche in den kleinen Handmuskeln, rechts mehr als links. Sensibilität: Für alle Qualitäten abgeschwächt im Bereiche der vollständig gelähmten Muskeln. In den oberen Extremitäten Abschwächung der Empfindung für Temperatur und Schmerz bei erhaltener Druckempfindung. Coordination: Soweit prüfbar o. B. Reflexe: Armreflexe recht gleich links positiv. B. D. R. rechts gleich links positiv. P. S. R. rechts gleich links schwach positiv. A. S. R. rechts gleich links positiv. Babinski angedeutet positiv. Rossolimo positiv.

Senkung nach Westergreen 40 mm. Blutbild normal.

Liquor: Phase 1 positiv. Pandy stark positiv. Zellen 640/3. Gesamteiweiß 11,7. Globulin 4,2. Albumin 7,5. Eiweißquotient 0,56. Normomastixreaktion 7, 5, 5, 6, 8, 10, 12, 11, 9, 6, 5, 3. Passage frei.

Kein gynäkologischer Befund. — Augenhintergrund: kein sichtbarer pathologischer Befund. Wirbelsäule röntgenologisch o. B.

Verlauf: Am 16. 9. 33: das taube Gefühl in den Händen hat zugenommen; jetzt auch Herabsetzung der Sensibilität für Spitz, Stumpf, neben Temperatur und Schmerz, am stärksten für die Lageempfindung. Patientin muß täglich katheterisiert werden und erhält Glycerinspritze.

18. 9. 33. Die Reflexe sind in den gelähmten Partien nicht mehr auszulösen. Positiver Babinski beiderseits. Es besteht eine sensible Ataxie beider Arme.

Vom 22. 9. bis 28. 10. auf chirurgischer Abteilung. Hier wurde eine Probelaminektomie ausgeführt, da ein Tumor spinalis angenommen wurde. Aus dem Operationsbericht: Im Bereich der Laminektomie ist das Rückenmark geschwollen und gerötet. Danach keine Veränderung des Befundes.

1. 12. 33. Auftreten einer Angina follicularis. Am 15. 12. 33 eitrige Angina, Temperatur bis 39°; Sepsis. Bisher normale Temperaturen.

19. 12. 33. Exitus letalis an Sepsis.

Klinische Diagnose: Myelitis transversalis. Cystopyelitis. Eitrige Angina. Sepsis. Decubitus.

Behandlung: Laminektomie. Röntgenbestrahlung des Halsmarkes, Symptomatika.

Obduktionsbefund: Phlegmone am Beckenboden und um den Mastdarm; Geschwüre am unteren Ende des Mastdarmes. Decubitalgeschwüre am Kreuzbein und beiden Fersen. Cystische Geschwulst am Kreuzbein (Hämangiom). Infektiöse Milzschwellung, Hyperämie und Ödem der Lungen. Schlaffes linkserweitertes Herz. Geringe Pyelitis beiderseits. Keine nennenswerte Arteriosklerose. Operationsnarbe an der Halswirbelsäule.

Rückenmark makroskopisch: Am Halsmark findet sich an einer Stelle eine deutliche Einschnürung, die eine etwas andere Farbe hat als die Partie oberhalb und unterhalb derselben. Dies fällt besonders an der Rückseite des Rückenmarkes auf. Dort ist das R. M. im Bereich der Einsenkung auf eine Strecke von 1,5 cm rötlich verfärbt. Diese Stelle entspricht etwa dem 5. Cervicalsegment. Oberhalb dieses Bezirkes findet sich eine flächenhafte Adhäsion zwischen den Meningen und dem Rückenmark, die möglicherweise auf die Laminektomie zurückzuführen ist. Auf einem Querschnitt durch die pathologisch veränderte Stelle macht das Innere des Rückenmarks einen völlig erweichten Eindruck.

Histologischer Befund: Das Gehirn wurde nicht mikroskopisch untersucht, makroskopisch war es ohne pathologischen Befund.

Leider stehen zur histologischen Untersuchung des R. M. nur einige Segmente zur Verfügung, so daß sich die Gesamtausdehnung des Prozesses schwer beurteilen läßt.

In diesem Falle sind — wie der klinische Befund schon vermuten ließ — die pathologischen Veränderungen hinsichtlich Intensität und Exensität stark ausgeprägt. Im oberen Halsmark läßt ein nach Weigert-Pal gefärbter Schnitt Markscheidenausfälle im Zentrum des Rückenmarkes in der Umgebung des Zentralkanales erkennen. Dieser Markscheidenausfall erstreckt sich in die Hinterhörner hinein und betrifft auch die umgebende weiße Substanz; die Vorder- und Seitenhörner sind intakt. Ein 2. keilförmiger Herd befindet sich im Seitenstrang. Er ist ohne fest-

stellbaren Zusammenhang mit dem zentralen Herd und erreicht mit breiter Basis die Peripherie des Rückenmarkes. Die Gollschen Stränge sind fast vollständig ausgefallen. Hier handelt es sich aber nicht um Herdbildung, sondern um sekundäre Degeneration, wie ein Vergleich mit den tieferliegenden Segmenten zeigt, denn auch in ihnen ist ein Markscheidenausfall der medialen Hinterstränge zu sehen. Außerdem sind noch kleine bis kleinste fleckförmige Entmarkungsherde diffus über den Querschnitt zerstreut mit Bevorzugung der Vorderstränge und des Funiculus cuneatus.

Das untere Halsmark läßt wieder den zentralen Herd erkennen. Weiterhin sind 2 größere Herde in den Vordersträngen und mehr diffuse Ausfälle in den Seitensträngen vorhanden.

Das Maximum an Ausdehnung erreicht der Prozeß im oberen Dorsalmark. Hier sind außer einigen streifenförmig angeordneten Markscheiden, welche wohl als Andeutung einmaliger Herdumsäumung anzusehen sind, und außer Resten in der Rückenmarksperipherie alle Markscheiden zerstört. Der Prozeß hat hier diffus das ganze Rückenmark erfaßt.

Das mittlere Thorakalmark läßt wieder im Zentrum die stärksten Veränderungen erkennen; jedoch greift der Prozeß auch auf die weiße Substanz, an einer Stelle sogar auf die Peripherie über. Kleinere Herde finden sich zerstreut in grauer und weißer Substanz. Der Gollsche Strang ist auch hier sekundär degeneriert. Man muß daher annehmen, daß auch noch in tieferen Partien Herde zu finden wären. Leider stand kein Material zur Verfügung, dies zu untersuchen. — An den ein- und austretenden Wurzeln ließ sich nichts Pathologisches feststellen.

In den nach Weigert-Pal behandelnden Schnitten sieht man gänzlich ungefärbte Herde. An anderen Stellen sind in den Herden mehr oder weniger veränderte Markscheiden vorhanden. Perlschnurartige Anordnung des Myelitis, ballonförmige Auftreibungen und gitterartige Strukturen sind zu erkennen.

In den perivaskulären Herden finden sich myelinspeichernde Phagozyten, welche mit Fettkörnchenzellen identisch sind. Achsenzylinder lassen sich im demyelinisierten Gewebe sicher nachweisen, stellenweis sogar in ziemlicher Menge. Jedoch hat man meist den Eindruck, daß sie rarifiziert sind; dafür spricht ja auch die sekundäre Degeneration des Gollschen Stranges. Manche Axone sind gequollen und verlaufen geschlängelt, andere machen einen durchaus normalen Eindruck.

Sehr auffällig sind die Veränderungen der Ganglienzellen. Entzündliche Veränderungen im Sinne einer Neuronophagie haben sich nicht nachweisen lassen, hingegen schwere degenerative Veränderungen. Geblähte, diffus blaugefärbte Zellen mit gequollenen, plump geschlängelten Dendriten und gefälteter Kernmembran sind wohl als „akute Schwellung" im Sinne Nißls zu betrachten. Andere Zellen weisen Kernpyknose, Kernwandhyperchromatose und exzentrische Lagerung des Nukleus auf. Lyse und Verklumpung der Tigroidschollen, Abrundung der Zellform, bizarr gezackte Stellen sind im Halsmark zu finden. Sicher normale Ganglienzellen sieht man nicht. Die Zahl der Ganglienzellen ist stark reduziert. In einem Querschnitt des Dorsalmarkes nur eine einzige degenerierte Zelle! Einige kernlose Gebilde mit stark blaugefärbten Einlagerungen im Nißlbild stellen wohl diejenigen Degenerationsprodukte von Ganglienzellen dar, welche Jakob und nach ihm Wohlwill als „kernlose Rückenmarksganglienzellen mit grobklumpigen basophilen Einlagerungen" beschrieb. Auch einzelne Zellen mit schwerer Zellerkrankung sind anzutreffen; in diesem Falle gehen die Zellen nach degenerativen Vorgängen offenbar direkt ohne Beteiligung von Glia in Verflüssigung über.

Erst das Nißlbild läßt das Wesen des Prozesses erkennen. In den pathologisch veränderten Stellen ist das R. M. sehr zahlreich. Es handelt sich dabei um Zellen mit sehr verschieden geformten Kernen und kaum angefärbtem Protoplasma; unter ihnen sind typische Fibroblastenkerne. Wir haben es hier wohl mit einem vorwiegend mesenchymalen Gewebe zu tun, welches das Nervengewebe ersetzt hat. An einigen zentral gelegenen Stellen des Halsmarkes sind Herde von Gitterzellen zu erkennen, zwischen ihnen Dehiszenzen, wodurch makroskopisch der Eindruck der Erweichung hervorgerufen wurde. Wie Vergleiche mit Fettpräparaten zeigen, sind nicht alle Gitterzellen auch Fettkörnchenzellen. Herdförmige Anhäufung von Monstregliazellen mit einem oder mehreren Kernen finden sich an einigen Stellen; sie sind typisch für narbige Prozesse im Z. N. S. (Abb. 1.)

Fettkörnchenzellen finden sich reichlich in den perivaskulären Räumen, aber auch frei im Gewebe.

Das van Gieson-Bild (Abb. 2) zeigt die außerordentlich reichliche Ausbildung von Gefäßen meist kapillärer Natur. Diese Gefäße besitzen ein weites Lumen und auffällig große perivakuläre Räume, in welchen Zellen liegen, die sich nicht näher definieren lassen, jedoch nur wenige Lymphozyten. Ein klein-

zelliges Infiltrat hat sich nirgends gefunden, ebensowenig endarteriitische oder thrombotische Vorgänge.

Das so veränderte Gewebe ist durchzogen von einem Maschenwerk feinster Fibrillen, welches als anisomorphe Fasergliose ansprechbar ist. Da Perdreau-Präparate nicht vorliegen, läßt sich nichts über mesenchymale Fasern aussagen. — Hie und da liegen im Nißlbild violettgefärbte, feingekörnte, kernlose Kugeln; Russelsche Körperchen als Residuen plasmozellulärer Elemente. Die Leptomeninx ist verdickt und zellreich; kleinzellige Infiltrate sind auch in ihr nicht nachweisbar. Es läßt sich nicht entscheiden, wieweit die Veränderung der weichen Häute durch die Operation bedingt ist.

Die histologische Untersuchung läßt erkennen, daß es sich hier um den Narbenzustand nach einer Myelitis handelt. Akut entzündliche Veränderungen haben sich nicht nachweisen lassen.

Zusammenfassung: 50jährige Patientin erkrankt aus voller Gesundheit heraus an Sensibilitätsstörungen an den Beinen, später an Paraplegie. Nach $1^1/_2$ jährigem intermittierend-remittierendem Verlauf kommt es plötzlich zu Symptomen einer hochsitzenden Querschnittsmyelitis, an welcher Patientin nach 14 Wochen wohl durch eine komplizierende Angina ad exitum kommt. Die Sektion deckt eine zentrale Myelitis des Halsmarkes auf.

Mikroskopisch findet sich ein vorwiegend zentraler Herd im Hals- und oberen Brustmark neben kleineren Herden. Ferner eine sekundäre Degeneration des Gollschen Stranges und eine Verdickung der weichen Hirnhäute.

Histologisch steht eine gemischt gliogen-mesodermale Narbenbildung im Mittelpunkt des Bildes. Es kommt zu Körnchenzellherden und zur Ausbildung eines dichten, wohl gliösen Faserwerkes. Monstregliazellen und Gefäßwucherungen sind typisch für das ältere, narbige Stadium eines Prozesses im Z. N. S. Die Ganglienzellen sind wohl sekundär geschädigt durch Ernährungsstörungen. Markscheiden und im geringeren Maße Achsenzylinder sind affiziert. Für entzündliche Genese spricht der Befund der Lumbalflüssigkeit und Russelsche Körperchen als Reste von Infultratzellen.

Der Befund spricht für das Narbenstadium einer disseminierten vorwiegend zentralen Myelitis ohne akute entzündliche Erscheinungen.

Fall A. W. 46 jährige Patientin.

Vorgeschichte: Der Vater starb mit 56 Jahren an Bluthusten. Die Mutter mit 74 Jahren an Speiseröhrenkrebs. Der Bruder leide an Gallensteinen. Eine Schwester ist tuberkulös, eine Schwester hat „Nervenschmerzen".

Im 3., 12. und 33. Lebensjahre Pneumonie. Mit 43 Jahren einseitige Rippenfellentzündung. Danach Bronchialkatarrh. Im Anschluß daran öfters Beklemmungen, Magenschmerzen und Müdigkeit, welche seit September 1935 stark in Erscheinung tritt. In der letzten Zeit Auswurf und Nachtschweiße; Temperaturen öfters bis 37,5° am Abend. Seit September 1935 20 Pfund abgenommen.

Vor 8 Wochen starke Erkältung mit viel Auswurf. Während des Katarrhs merkte Patientin gelegentlich eines Bades, daß sie in der linken Körperseite kein Gefühl für die Wassertemperatur hatte. Zu gleicher Zeit hatte sie Parästhesien in den Fingerspitzen der rechten Hand und Kribbeln in der rechten Hand. Auch im rechten Bein leichtes Kribbeln. Seit 3 Tagen geht das Wasserlassen schwer, ebenso der Stuhlgang. Die Kraft im rechten Arm hat stark nachgelassen. Seit einem Tage merkt Patientin einen Druck auf dem rechten Auge. Unsicherheit beim Gehen, sie hat kein Gefühl in den Beinen. In der letzten Zeit viel Ärger zuhause mit den Kindern aus der 1. Ehe des Mannes.

Aufnahmebefund (23. 12. 35): 46 jährige Frau in ausreichendem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Haut- und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kopf normal beweglich. Mundhöhle feucht, Zunge nicht belegt. Gebiß defekt. Hals: leichte Struma, keine Drüsenschwellungen. Thorax: Asthenisch. Atembewegungen normal. Herz o. B. Lungen: Grenzen verschieblich. Über der ganzen Lunge am Ende des Inspirium pfeifende und giemende Geräusche. Über dem rechten Oberlappen leichte Schallverkürzung. Das Exspirium ist hier deutlich verstärkt. Abdomen: Im rechten Unterbauch wird eine Druckempfindlichkeit angegeben; keine Resistenz. Leber und Milz nicht vergößert. Extremitäten o. B.

Neurologischer Befund: Es fällt die asymmetrische Gesichsform auf. Hornerscher Symptomkomplex rechts. Kopf nicht klopf- und druckempfindlich. Auskultatorisch o. B. Wirbelsäule: Über dem 2. Brustwirbeldorn druckempfindlich. Kein Stauchungsschmerz. Kein Schmerz bei Bewegung. Hirnnerven:

1. und 2. o. B. Augenhintergrund normal. 3., 4. und 6.: Die rechte Pupille ist enger als die linke. Ptose des rechten Auges und ausgesprochener Enophthalmus rechts. Pupillenreaktion o. B. 5.: Unterkiefer weicht nach links ab. Hirnnerven sonst o. B. — Motilität: grobe Kraft im rechten Arm stark herabgesetzt; ebenso im rechten Bein. — Sensibilität: Es besteht eine Hypästhesie für alle Qualitäten in der linken Körperseite. Rechts im Arm ständig pelziges Gefühl. Sie kann Gegenstände nur schwer tasten. Auch für Wärme ist das Gefühl im rechten Arm herabgesetzt. Tiefensensibilität ist erhalten. — Koordination: Ausgesprochene Ataxie im rechten Arm und in beiden Beinen. Romberg positiv. Der Gang ist schleppend, das rechte Bein wird nachgeschleift. — Reflexe: Gesteigerte Reflexe am rechten Arm und beiden Beinen. Babinski beiderseits positiv. Erschöpfbare Kloni beiderseits. Bauchdeckenreflexe rechts schwach und links sehr schwach auslösbar.

Verlauf: 26. 12. 35: Wasserlassen ist im Bett nicht spontan möglich. Das rechte Bein ist ganz schlaff; die Zehen können kaum mehr bewegt werden; Bewegungen im Knie- und Fußgelenk nur schwer möglich. Babinski beiderseits positiv. Gordon, Oppenheim, Rossolimo negativ. Erschöpfbarer Fußklonus beiderseits. Patellarklonus: beiderseits einige Schläge. Vibrationsgefühl am linken Bein stark herabgesetzt gegenüber der letzten Untersuchung. Fallneigung nach rechts. Spastischataktischer Gang. Hängen des Vorderfußes. — Lungenbefund: Kopfschall rechts hinten unten ab Skapularwinkel etwas kürzer als links. Vorne keine Schalldifferenzen. Links vorne besonders in der vorderen Axillarlinie vereinzelt etwas Brummen und Giemen. In der Höhe der 2. Rippe links vorne einige feinblasige nichtklingende R. Gs. Keine Differenz im Atemgeräusch.

27. 12. 35: Patientin hat kein Lagegefühl mehr, und kann beide Beine nicht mehr bewegen. Sie klagt über stechende Schmerzen im rechten Arm und vollständige Steifigkeit. Sie muß katheterisiert werden. — Doppelpunktion: Lumbal und cysternal 110 mm Druck. Passage frei nach unten und oben. — Liquorbefund: (lumbal) Pandy positiv. Zellen 200/3. Gesamteiweiß 2,3, Globulin 0,9, Albumin 1,4. Eiweißquotient 0,6. Normomastixreaktion: 7, 8, 12, 12, 12, 8, 5, 4, 3, 2, 1, 0. Blutbild nicht pathologisch. Senkung nach Westergreen 16 mm. — Gynäkologische Untersuchung: ohne bedeutsamen Befund.

29. 12. 35 bis 11. 1. 36: Peioratio. Exitus an Herzstillstand. Klinische Diagnose: Myelitis transversa.

Obduktionsbefund: Pleuritis adhaesiva. Adenome der Schilddrüse. Tracheitis. Lungenemphysem. Leberangiome. Hämorrhagische Cystitis. Uterusmyom. Ovarialcysten. —

Gehirn weist makroskopisch keine Veränderungen auf. Rückenmark makroskopisch: Im 3. Cervikalsegment beginnt oberhalb des Zentralkanals eine stecknadelkopfgroße Höhle. In den Segmenten der Halsanschwellung trifft man auf eine zuerst die Gegend des rechten Hinterhorns, dann des gesamten Graus bis zur Substantia gelatinosa einnehmende mit bröcklich weichem Material ausgefüllte Zerfallshöhle, die in den tieferen Segmenten immer mehr queren Charakter annimmt. Die Segmente der Halsanschwellung sind bis auf das $1^1/_2$ fache ihres normalen Umfanges geschwollen. Am Übergang zum Dorsalmark wird die Höhle kleiner und beschränkt sich hier auf die Gegend des rechten Vorderhornes, um im Brustmark wieder das gesamte Grau auszufüllen. In einzelnen Segmenten des Thorakalmarks findet sich eine Durchsetzung mit deutlich hämorrhagischen Herden. Das untere Brustmark weist eine zentrale Erweichung auf, welche im Querschnitt etwa hirsekorngroß bis zu den oberen Segmenten des Lumbalmarkes reicht.

Histologischer Befund: Rückenmark: Das Rückenmark weist in allen untersuchten Segmenten Veränderungen auf, welche in ihrer Art und Intensität stark variieren. Am auffälligsten ist ein Erweichungsherd mit stellenweisem Gewebsausfall, welcher vom oberen Halsmark bis zum unteren Thorakalmark reicht. Ein 2. Erweichungsherd befindet sich in der weißen Substanz des Lumbalmarks.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung erkennt man einzelne, kleinzellig infiltrierte Gefäße mit Perigliose. Markscheidenzerfall und Fettkörnchenzellen sind hier nicht zu sehen.

Im 2. bis 3. Cervikalsegment beginnt der obengenannte Erweichungsherd in der grauen Substanz. (Abb. 3.) Er liegt hier dorsal vom intakten Zentralkanal und reicht etwas in das Gebiet des Gollschen Stranges hinein. Außer diesem zentralen Zerfallsherd finden sich hier noch keinerlei Veränderungen. — Einige wenige Segmente tiefer — im oberen Teil der Halsanschwellung — hat der zentrale Erweichungsherd mit Gewebsausfall an Ausmaß stark zugenommen; er erstreckt sich hier bis in die Hinterhörner. (Abb. 4.) Außer diesem Herd erkennt man diffuse und fleckförmige Veränderungen, welche in ihrer Intensität wechselnd den größten Teil des Querschnittes be-

fallen. Relativ gut erhalten ist der Vorderstrang mit Ausnahme des an die Medianfissur angrenzenden Gebietes.

Noch stärker sind die Veränderungen in dem breitesten Teil der Halsanschwellung; hier ist kaum eine Stelle normalen Rückenmarksgewebes zu finden. Auch hier eine besonders ausgeprägte Beteiligung des Saumes um die Medianfissur. Eine Erweichung ist nur im Hinterhorn der einen Seite zu sehen. Das Gewebe der zentralen Partie ist in pathologischer Form vorhanden. Auffällig ist eine relative Unversehrtheit der peripheren Teile des Querschnittes.

Im oberen Thorakalmark bestehen ähnliche Verhältnisse wie in der Halsanschwellung: ein diffuser Prozeß, nur noch an wenigen Stellen sind Markscheiden erhalten, auch wieder besonders in den peripheren Gebieten. Der Erweichungsherd hat wieder die zentralen Teile des Rückenmarkes erreicht. (Abb. 5.)

Im mittleren Thorakalmark (Abb. 6) beschränkt sich der Prozeß wieder wie im oberen Halsmark auf die zentralen Gebiete. Hier ist die graue Substanz gänzlich zerstört, teilweise ausgefallen. Die weiße Substanz ist abgesehen von Ringblutungen und einem Herd im Vorderstrang gut erhalten.

Ein Längsschnitt durch das untere Thorakalmark läßt das Ende des Erweichungsherdes erkennen, er ist konisch zugespitzt und macht abrupt einer gänzlich normalen grauen Substanz Platz.

Einem teilweise zentralen Herd, welcher sektorförmig mit seiner breiten Basis bis an die Peripherie des Querschnittes heranreicht, begegnet man im untersten Thorakalmark. (Abb. 7.) Auch er zeigt stellenweise Erweichung. Dieser Herd endigt an der Grenze von Thorakal- und Lumbalmark als rein zentrale Veränderung. Auch hier ist eine Herdbildung um die Medianfissur angedeutet. Es läßt sich nicht entscheiden, ob dieser eben beschriebene zentrale Herd mit dem oben geschilderten in kontinuierlichem Zusammenhang steht.

Im Lumbalmark ist ein kleiner Herd mit Erweichung im Hinterstrang zu sehen. In einem tieferen Segment des Lumbalmarkes befinden sich 2 peripher gelagerte kleine Herdchen, von denen der eine mit seiner Basis der Peripherie aufsitzt. (Abb. 8.)

Das Sakralmark zeigt nur mehr einige perivasale Infiltrate, und in deren Umgebung geringgradige gliöse Reaktion.

Feinhistologisch sind die Herde gekennzeichnet durch den Zerfall der Markscheiden, Aufnahme des Myelins und seiner Produkte durch Körnchenzellen, durch gliöse Proliferation im Sinne

progressiver Veränderungen der Zell- und Faserglia, durch degenerative Veränderung der Ganglienzellen, durch lymphozytär-plasmozytäre Infiltrate um die Gefäße, und Proliferation des die Gefäße begleitenden Bindegewebes.

In den Herden zeigen die Markscheiden alle Veränderungen, mit perlschnurartiger Auftreibung angefangen, über Markballenbildung bis zur völligen Myelolyse. In nach Spielmeyer oder nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten erkennt man Reste phagozytierten Myelins in den Körnchenzellen. Stellenweise kommt es in verhältnismäßig unversehrten Gebieten zu Lückenfeldbildungen, so in den peripheren Stellen des Cervikal- und oberen Thorakalmarkes. In der Umgebung der erweichten Stellen fehlen die Markscheiden gänzlich.

Die Achsenzylinder sind durch den Prozeß in wesentlich geringerem Ausmaße ergriffen, als die Markscheiden. In den Lückenfeldern, in demyelinisierten Gewebestellen, ja sogar in Erweichungsherden zwischen den Körnchenzellen kommen Achsenzylinder reichlich zur Darstellung. Teilweise sind die Axone in den pathologisch veränderten Gebieten zart und gerade. In anderen Teilen, besonders in den Erweichungsherden des unteren Cervikal- und mittleren Thorakalmarkes weisen sie jedoch Veränderungen auf; sie verlaufen geschlängelt, sind gequollen, ihre einzelnen Fibrillen sind auseinandergedrängt (Effilochement nach Cajal), und stellenweise sind sie spindelig aufgetrieben. (Abb. 9.)

Die Ganglienzellen zeigen verschiedene Veränderungen: Einige Zellen der Halsanschwellung weisen eine Aufblähung des Zellleibes mit Chromolyse und Verdrängung der restlichen Nißlsubstanz in die Peripherie auf; ihre Kernmembran ist gewellt, die Polkörperchen färben sich kräftig, der Nucleolus ist vergrößert. Ferner sind hier viele Gebilde zu sehen, welche weder Kern, noch Nucleolus, noch Tigroidschollen aufweisen; hierbei handelt es sich um sogenannte Zellschatten. Im ganzen fällt eine starke Dezimierung der Ganglienzellen des Halsmarkes auf. Stellenweise sind jedoch inmitten schwer veränderter Gebiete die Ganglienzellen recht gut erhalten. In Fettpräparaten sind vereinzelt stark verfettete Ganglienzellen zu sehen. — Im mittleren Thorakalmark, wo — wie oben beschrieben — die ganze graue Substanz erweicht ist, sind nur noch im Cajal-Bild in der Perpherie einige Ganglienzellen imprägniert. — Auch im unteren Thorakalmark finden sich in den Herden geschwollene homogenisierte Zellen und Zellschatten; ferner fallen hier einige

Zellen, welche außerhalb des Herdes im Vorderhorn liegen, durch starke Verklumpung der Nißlsubstanz auf. (Abb. 10.) Eine gewisse Dezimierung der Zahl der Ganglienzellen hat auch hier zweifellos stattgefunden. Die Ganglienzellen des Lumbalmarkes zeigen eine starke Vakuolisierung des Plasmas (Abb. 11); die Vakuolen erreichen stellenweise die Größe eines Ganglienzellkernes, und buchten die Zellwand vor. Chromolyse ist in einigen dieser Zellen angedeutet. Die so veränderten Ganglienzellen liegen außerhalb jeglicher pathologischer Veränderung der Umgebung. Selten sind sklerosierte Zellen zu sehen. Neuronophagie ist nirgends vorhanden. In Körnchenzellherden trifft man stellenweise gut erhaltene Ganglienzellen an.

Man kann wohl sagen, daß die markantesten Veränderungen bei diesem Prozeß, — wie immer, wenn im Z. N. S. Entzündung auftritt — die Neuroglia aufweist. An mit Fettponceau gefärbten Präparaten erkennt man ein bald mehr herdförmiges, bald mehr diffuses Auftreten von zahlreichen Körnchenzellen, welche stellenweise so dicht nebeneinander stehen, daß von anderen Zelltypen nichts mehr zu erkennen ist. Ein Vergleich der Fettponceau-Präparate mit nach Spielmeyer gefärbten Schnitten desselben Segmentes zeigt, daß an den Stellen stärksten Markscheidenzerfalls die Fettkörnchenzellbildung am kräftigsten ist. (Abb. 21, vergl. Abb. 6.) Jedoch sind nicht in allen Lückenfeldern auch Körnchenzellen. Die Fettkörnchenzellen nehmen ihren Ursprung von gliösen Zellen mit stäbchenförmigem Kern, welche einige Fettröpfchen in sich aufgenommen haben, den Stäbchenzellen (Nißl); diese finden sich in der Umgebung der Fettkörnchenansammlungen. An einigen Stellen finden sich fettspeichernde Zellen im perivaskulären Gewebe.

Von der Bildung von Fettkörnchenherden hängt die Erweichung des Gewebes, deren Ausmaße oben beschrieben sind, nur teilweise ab; wenn auch die Fettkörnchenzellbildung den wesentlichsten Faktor bei der Gewebserweichung darstellen dürfte. — Im mittleren Thorakalmark sind diese Verhältnisse am besten zu erkennen. Die gesamte graue Substanz ist diffus mit Fettkörnchenzellen durchsetzt. Zwischen den Körnchen liegen Gefäße, gequollene Axone, einzelne Ganglienzellen und ein hämorrhagisches Exsudat. Dieses Gewebe macht einen schwammigen Eindruck; es weist Dehiszenzen auf, die sich zu den oben genannten Gewebsfällen verbreitern. Schon hier sieht man deutlich, daß neben der Destruktion des Gewebes durch Fettkörnchenanhäufung, eine Exsudatbildung den Gewebszerfall

fördert. (Abb. 22.) In der Umgebung dieses zentralen Fettkörnchenherdes mit Zerfall sind die Makrogliazellen progressiv verändert. (Abb. 12.) — Ähnlich liegen die Verhältnisse im Halsmark; jedoch tritt hier bei der Bildung der Erweichungshöhle die Exsudation mehr in den Vordergrund, während die Fettkörnchenbildung nicht so ausgeprägt ist. Außer der großen zentralen Erweichungshöhle finden sich in der Halsanschwellung noch einige kleinere Gewebsdehiszenzen. Diese zeigen eine gewisse Abhängigkeit vom Gefäßverlauf, insofern als ihnen Gefäße angelagert sind, welche wohl das die Erweichung fördernde Exsudat liefern. Die Erweichungshöhlen sind fast an allen Stellen von Fettkörnchen umgeben. — Die beiden Erweichungsherde im untersten Thorakal- und im Lumbalmark weisen prinzipiell dieselben Verhältnisse auf, wie die Herde im Hals- und oberen Thorakalmark. Schön ist die Gefäßabhängigkeit der Erweichungshöhle des unteren Thorakalmarkes zu sehen. (Abb. 7.)

Außer der Körnchenzellbildung, welche zusammen mit entzündlicher Exsudation zur Erweichung führt, zeigen die Gliazellen noch eine andere Reaktion im Sinne starker Proliferation. Oben wurde schon erwähnt, daß in der Umgebung der Erweichungsherde die Gliazellen vermehrt und geschwollen sind; dies kann man schön am Gajal-Bild erkennen. (Abb. 12.) In der Nähe der Fettkörnchenherde, ferner unabhängig von ihnen, bald mehr herdförmig, bald mehr diffus, befindet sich die Glia in progressiver Veränderung. Typische Gliasterne sind im Halsmark und im Lumbalmark ausgebildet. (Abb. 13.) Die einzelnen Gliazellen sind vergrößert, ihr Plasma ist im Nißlbild deutlich dargestellt. Im Gajal-Bild sieht man sehr schön ausgesprochene Klasmatodendren, der Kern ist voluminös, meist rund, gelegentlich aber auch bohnenförmig. Manche Gliazellen sind mehrkernig. Mitosen typischer und atypischer Art finden sich reichlich in Glia- und Fettkörnchenzellen. Auch außerhalb der eigentlichen Herdbildungen ist die Glia in einer gewissen Unruhe; man findet eine Vermehrung der Zellen, welche stellenweise zur Sternbildung führt, ja sogar Mitosen.

An Mallory-Präparaten kann man die Ausmaße der Proliferation der Faserglia gut untersuchen. Sie ist in den Halssegmenten sehr stark ausgeprägt. Sowohl die Körnchenzellherde, als auch die Makrogliaproliferationsstellen lassen hier eine antisomorphe Fasergliose erkennen. (Abb. 14.) An einigen Stellen hingegen, besonders in manchen Gitterzellhaufen, fehlt jegliche Andeutung der Faservermehrung. In den Herden des unteren Thorakal- und

des Lumbalmarkes ist die Fasergliose bei weitem nicht so stark ausgebildet wie im Halsmark. (Abb. 15.)

In verschiedenen Segmenten zeigen die Glia- und Körnchenzellen Einlagerung von homogener Substanz, welche sich mit Muzikarmin rot färbt (Abb. 16); hierbei handelt es sich um die sogenannte mukoide Degeneration. Das Auftreten von Muzin ist unabhängig von den sonstigen pathologischen Veränderungen; es findet sich reichlich auch im normalen Gewebe. Weiterhin tritt es auch — wohl sekundär — unabhängig von Zellen frei in der Interzellularsubstanz in Form großer Ballen und Trauben auf.

Außer der ektodermalen Glia reagiert in den Herden und auch unbhängig von ihnen in sonst unveränderten Gebieten mesodermales Gewebe. Aus der Tatsache, daß das Mesoderm auch in Gebieten mit intaktem Nervengewebe reagiert, darf man wohl schließen, daß es nicht nur in Form eine symptomatischen Entzündung anspricht, sondern primär auf die Noxe reaktive Veränderungen zeigt. So findet man im Sakralmark und im obersten Cervikalmark von gänzlich normalem Gewebe umgeben mehrere perivasale Lymphozyteninfiltrate. (Abb. 17.) Diese Infiltrationen begleiten die Gefäße — es handelt sich dabei um kleine Venen — nur ein kurzes Stück. Sie bestehen hauptsächlich aus Lymphozyten; aber auch Adventitiazellen und nicht näher rubrizierbare mesoxdermale Elemente sind beteiligt. Eine Infiltration des nervösen Gewebes mit Lymphozxten findet hier nicht statt.

Anders in den Herden. Hier sind reichlich perivenöse lymphozytäre Infiltrate vorhanden (Abb. 18), welche durch stellenweise starke Beteiligung von Plasmazellen auffallen. Frei im Nervengewebe findet man stellenweise reichlich Plasmazellen. (Abb. 19.) Auch Lymphozyten scheinen zwischen den Körnchenzellen und Gliazellen zu liegen; sie lassen sich jedoch nicht mit Sicherheit von Elementen der Oligodendroglia unterscheiden. Die Plasmazellen, welche frei im Gewebe liegen, weisen oft pyknotische Kerne, Vielzahl von Kernen und eigenartige leukozytenähnliche Kernformen auf. Große im Nißlbild dunkelrosa gefärbte Zellen mit großen, feingekörntem Kern und besonderer vakuolärer Struktur des Protoplasmas sind wohl als mesodermale Polyblasten anzusprechen. Das Mesoderm hat also im Bereich der Herde die Piagliamembran durchbrochen.

Im Bereich der lymphozytären perivasalen Infiltrate sind die nach Perdreau färbbaren mesodermalen Fasern durch die In-

filtratzellen auseinandergedrängt und vermehrt. Im zentralen Herd des Thorakalmarkes liegen an einigen wenigen Stellen Bindegewebsfasern frei im nervösen Gewebe; sie nehmen ihren Ausgang von Gefäßadventitien. Viel deutlicher ist dieser Prozeß im Cervikalmark zu sehen. (Abb. 20.) Von Gefäßen, welche hier stark vermehrt sind, gehen zierliche Bindegewebsfibrillen ab, ziehen in unregelmäßigen Touren durch das veränderte Nervengewebe, und verbinden die einzelnen Gefäße, indem sie wie Brücken von einem Gefäße zum anderen gehen. Die Bindegewebsbildung ist stellenweise sehr reichlich und findet sich in Herden von Fettkörnchen und proliferierter Glia. Diese Fasern lassen sich wohl mit Silber imprägnieren, aber nicht mit Anilinfarben darstellen.

In den Herden fällt eine Vermehrung und Schlängelung von Gefäßen auf. Die Kapillaren sind stellenweise prall mit Blut gefüllt. Endarteriitische und thrombotische Vorgänge sind nicht zu finden.

Schon oben wurde festgestellt, daß der Zerfallsherd im Thorakalmark mit Erythrozyten durchsetzt ist. Dies ist auch im untersten Halsmark der Fall. Der hämorrhagische Charakter des Prozesses hört an einer Stelle des Halsmarkes abrupt auf, wie ein Längsschnitt erkennen läßt. Im unteren Hals- und im Thorakalmark finden sich zahlreiche perivaskuläre Ringblutungen, teilweise in normaler weißer Substanz.

Die weiche Rückenmarkshaut weist eine fleckförmige lymphozytäre Infiltration auf, welche im Sakralabschnitt ihr Maximum erreicht.

Gehirn: Ein Schnitt durch die untere Oblongata läßt eine im ganzen etwas unruhige Glia erkennen. An einer herdartigen Stelle ist die Glia in deutlicher diffuser Proliferation; dieser Herd ist ähnlich denen im Lumbalmark, weist jedoch keine Gitterzellen auf. Vereinzelt sind perivaskuläre lymphozytäre Infiltrate oder Perigliose vorhanden. Einige Gliasternchen liegen inmitten normalen Gewebes. In der mittleren Oblongata sind die pathologichen Veränderungen auf die Randgebiete beschränkt. Markscheidenausfälle lassen sich hier nicht sicher nachweisen. Ein mit Fettponceau gefärbter Schnitt zeigt im zentralen Grau vereinzelt fetthaltige Gliazellen und perivaskuläre Fettkörnchen, ohne daß es zu regelrechten Fettkörnchenherden gekommen ist (ein mehr fixer Fettabbau).

Ganz analoge Verhältnisse findet man in der Brücke. Überall dort, wo Liquor das Gewebe umspült, sind gliöse Proliferation-

herde, sogenannte Gliarasen vorhanden. Außerdem finden sich einzelne perivaskuläre Infiltrate inmitten normalen Gewebes. Der Fettabbau in den Herden ist nur sehr gering.

Im Marke des Kleinhirns sind an einigen Stellen Perigliosen vorhanden, welche in den ependymnahen Gebieten größere Ausmaße annehmen. Kein Markscheidenausfall. Ganz vereinzelt lymphozytäre Gefäßinfiltrate. Einige Gliasternchen sind zu sehen. Die Kleinhirnrinde ist frei.

In der Umgebung der Ventrikel ist die Glia sehr unruhig; ihre Proliferation verdichtet sich stellenweise zu Rasenbildungen. Auffällig ist die Gliaproliferation in der Umgebung der größeren periventrikulären Venen. Kleinere gliöse Herde finden sich in geringer Zahl im Markweiß. Lymphozytäre Infiltrate sind hier äußerst spärlich, ebenso perivaskuläre Fettkörnchenansammlungen.

In den Stammganglien finden sich außer einem Lymphozyteninfiltrat im Putamen keine pathologischen Veränderungen.

Das Ammonshorn läßt 2 Herde mit Markscheidenausfall, Gliawucherung und Fettabbau erkennen. Im Opticus kein pathologischer Befund.

Die Meningen sind herdförmig lymphozytär infiltriert. Die Rinde zeigt unter den Hirnhautinfiltraten Gliawucherung. Andererorts ist die Hirnrinde ohne pathologische Veränderung.

An den Gliawucherungen im Hirn und Kleinhirn scheinen insbesonders Hortegasche Zellen beteiligt zu sein. Diese Herde setzen sich nur sehr unscharf gegen die Umgebung ab.
Pathogene Mikroorganismen haben sich nicht nachweisen lassen.

Zusammenfassung: 46jährige Patientin erkrankt im Verlauf eines „grippalen Infektes" an Symptomen, welche auf eine Affektion des Rückenmarkes schließen lassen. Sensibilitätsstörungen, Ausfälle in der Motilität, Pyramidenzeichen und ein Horner finden sich im klinischen Bild; dann Liquorveränderungen, welche auf einen entzündlichen Vorgang schließen lassen. Etwa 10 Wochen nach Beginn der neurologischen Erscheinungen kommt die Frau ad exitum.

Die Sektion läßt eine zentrale malazische Myelitis erkennen. Mikroskopisch findet sich ein vorwiegend zentraler Herd im Rückenmark, welcher vom oberen Halsmark bis zum unteren Thorakalmark reicht. Außerdem kleinere Herde im Rückenmark und in den ventrikelnahen Hirnteilen.

Histologisch stehen Gliaveränderungen im Mittelpunkt. Gliarasen, Gliasterne, Fettkörnchenherde, geringe Beteiligung der Faserglia. Die Ganglienzellen sind verhältnismäßig gut erhalten. Markscheidenausfälle mit geringgradigen Achsenzylinderausfällen finden sich nur im Rückenmark. In den Hirnherden, welche offenbar sehr jung sind, kaum Markscheidenausfälle. Am auffälligsten ist eine entzündliche Erweichung im zentralen Teil des Rückenmarkes. Der teilweise hämorrhagische Charakter der Entzündung stellt eine Seltenheit bei Myelitiden dar. Das Mesoderm ist in Form von Lymphozyteninfiltraten, Faserproliferation und meningealer Infiltration beteiligt.

Es handelt sich um einen Meningo - Encepholo - Myelitis disseminata mit sehr atypischen Bild.

Erörterung:

Die klinischen Symptome der bisher beschriebenen Fälle von zentraler Myelitis lassen eine Lokalisation des Prozesses auf die graue Substanz des Rückenmarkes, — d. h. die Diagnose zentrale Myelitis nur bedingt zu, da das typische Zeichen der dissoziierten Empfindungsstörung nur kurze Zeit besteht, und bald von massiveren Befunden überdeckt wird. Auch in unseren beiden Fällen wurde die Diagnose Myelitis transversa gestellt, im Falle D. L. sogar an einen Tumor spinalis gedacht. Dies hängt damit zusammen, daß der Prozeß — wie beschrieben — nicht rein auf die graue Substanz beschränkt bleibt, sondern stellenweise auf die weiße übergreift, bzw. hier disseminierte Herde setzt. Ferner kann auch das kollaterale Ödem der Umgebung das klinische Bild einer reinen zentralen Myelitis ändern.

Als typisch für zentrale Myelitis wird eine dissoziierte Sensibilitätsstörung angegeben, ähnlich wie wir sie so charakteristisch für die Syringomyelie als auch einen das Zentrum des R. M. und damit die sich hier kreuzenden Fasern für Schmerz und Temperatur zerstörenden Prozeß kennen. In beiden beschriebenen Fällen tritt dieses Symptom der dissoziierten Empfindungsstörung im Beginn des Leidens auf. D. L. leidet an Gefühlsstörungen für Temperatur und Schmerz an beiden Händen, und A. W. hat anläßlich eines Bades kein Gefühl für die Wassertemperatur mehr! Später ist allerdings die Sensibilität für alle Qualitäten gestört. Die Ursache hierfür liegt in der Läsion der Hinterstränge neben der Zerstörung der sich im Zentrum der Medulla spinalis kreuzende Bahnen für Temperatur- und Schmerz-

sinn. Környey hebt bei seinem Falle die Störung aller Sensibilitätsqualitäten hervor; ihm fiel eine dissoziierte Gefühlsstörung nicht auf.

Weiterhin soll ein paralytischer Ileus die Fälle von zentraler Myelitis charakterisieren. Ein kompletter Ileus trat in unseren Fällen ebensowenig auf, wie im Falle Környeys. Hingegen beschreibt Környey einen Meteorismus, wie er auch in unserem Falle D. L. bestand. Dieser Meteorismus kann als Vorläufer eines paralytischen Ileus betrachtet werden, und entsteht wohl durch Läsion der vegetativen Zentren im Seitenhorn des Thorakalmarks (Splanchnicus). Im Falle Környeys bestand ferner „das Gefühl, als ob der Darm abgestorben sei", wohl als ein Zeichen der gestörten vegetativen sensiblen Innervation im Splanchnicusgebiet.

So wenig es im späteren Verlauf ein charakteristisches Symptom für die zentrale Myelitis gibt, so verwirrend ist die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen. Es ist so, daß wohl alle Symptome, die bei Läsionen von Rückenmarkszentren und -Bahnen vorkommen, in Erscheinung treten können.

Zeichen, die auf eine Beteiligung des Gehirns hindeuten, fehlen, trotzdem sich bei A. W. Herde im Gehirn fanden. Insbesonders besteht kein Kopfschmerz. Der Augenhintergrund ist normal. Im Falle Környeys bestand eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung für Farben beiderseits, obwohl der Opticus auch histologisch frei war; es ist sehr zweifelhaft, ob diese Störung ihre Ursache in der hier zur Diskussion stehenden Erkrankung hat. Die Reaktionen der Pupillen sind nicht sicher pathologisch. Eine Anisokorie, im Falle A. W. ausgeprägter Hornerscher Symtomenkomplex, besteht als Zeichen der Zerstörung des Centrum ciliospinale.

Symptome von Seiten der Hirnnerven treten nicht auf. Sehr frühzeitig im Verlaufe der Erkrankung machen sich Störungen im Bereich der Zentren für Defäkation und Harnentleerung bemerkbar. Diese Tatsache beschreibt auch Környey; Stuhlverhaltung, welche bei D. L. und im Falle Környeys in Inkontinenz übergeht; Harnverhaltung macht die Anwendung des Katheders notwendig. Ferner kommt Incontinentia urinae und Ischuria paradoxa vor. Andere vegetative Störungen beschreibt Környey als Acrocyanose der Hände und Cyanose der Beine; sie fehlen in unseren beiden Fällen. Für trophische Störungen der Haut, Knochen und Gelenke ist die Zeit der Erkrankung zu kurz.

Die Motilität ist im Sinne schlaffer und spastischer Lähmungen gestört, wobei die schlaffe Lähmung weitgehend überwiegt. Zuerst kommt es zu einem Nachlassen der groben Kraft in der befallenen Extremität, dann entsteht eine Parese, auf welche vollständige schlaffe Lähmung folgt.

Ataktische Störungen stehen im Falle Környeys im Beginn des Leidens. Auch in unseren beiden Fällen treten sie sehr deutlich im Verlauf der Erkrankung auf. Der Gang ist im Falle Környeys rein ataktisch, bei A. W. spastisch-ataktisch, bei D. L. begann der letzte Schub des hier remittierend-intermittierenden Verlaufes mit Lähmung beider Beine.

Die Bauchdeckenreflexe sind herabgesetzt oder fehlen. Patellarsehnen- und Achillesehnenreflexe können fehlen oder auch gesteigert sein. Spastische Symptome, wie Babinski, Oppenheim, Rossolimo und Kloni treten in beiden Fällen ebenso wie bei Környey auf.

Sensibilitätstörungen gehören wie bei allen akuten Myelititen zu dem auffälligsten Symptom. Nach anfänglicher dissoziierter Empfindungstörung kommt es bei A. W. zu Gefühllosigkeit einer Körperseite. Bei D. L. besteht ein Sensibilitätsausfall für alle Qualitäten im unteren Körperabschnitt bis herauf zur Brust; dieses Symptom führte zur Annahme einer Querschnittläsion. Ähnliche Sensibilitätstörungen finden sich im Falle Környeys.

Über Parästhesien klagen A. W. und D. L. Ausgesprochen heftige Schmerzen haben A. W. und die Patientin Környeys. Bei D. L. und A. W. wie auch in Környeys Falle, bestehen ausgesprochene Störungen der Tiefensensibilität.

Die Temperatur der unkomplizierten centralen Myelitis ist normal (D. L.) oder subfebril (A. W. und Fall Környey). Das Blutbild ist normal. Die Senkungsreaktion erhöht. Über die Liquorveränderungen seines Falles äußert sich Környey leider nicht. In unseren beiden Fällen besteht Eiweißvermehrung — im Falle D. L. erheblichen Grades (11,7). Die Zellzahl ist erhöht, bei D. L. bis auf 640/3. Die Mastixkurve in beiden Fällen verschieden verändert.

Die Patienten mit zentralen Myelitiden machen einen durchaus schwerkranken, fast septischen Eindruck. Als Zeichen hierfür kann bei D. L. und A. W. der Gewichtsturz von je 10 kg gelten. Im Falle Környeys trat eine wohl infektiös bedingte Kreislaufschwäche ein.

Als charakteristische klinische Zeichen einer zentralen Myelitis können also gelten: Eine im Beginn des Leidens stehende dissoziierte Empfindungstörung, die allerdings bald überlagert wird von anderen Symptomen der Sensibilitätstörung, Schmerzen und Parästhesien, und der Eindruck des Allgemeininfektes (im Gegensatz zur m. S.).

Der Exitus erfolgt in allen Fällen durch komplizierende Infektionen.

Die Ätiologie im Sinne eines Nachweises der ursächlichen Noxe zu klären, ist wie in den meisten Fällen von Myelitis, auch in den beiden beschriebenen nicht sicher gelungen. Die Befunde von Mikroorganismen bei Myelitiden sind von verschiedenen Autoren, Schulen und Zeiten ganz verschieden beurteilt worden. Früher (Henneberg in Lewandowskys Hdb. d. Neurologie 1912) wurden im R. M. bei Myelitis kulturell oder mikroskopisch gefundene Mikroorganismen meist auch für die Ursachen des Leidens gehalten. Hierzu ist zu sagen, daß die gefundenen Bakterien durchaus nicht immer ursächliche Bedeutung haben müssen. Meist werden Strepto- und Staphylokokken — auch bei nicht purulenten Myelitiden — gefunden. Diese ubiquitär auf der Haut und vielen Schleimhäuten vorkommenden Kokken können leicht bei Patienten mit Resistenzverminderung einbrechen und dann zufällig im Rückenmark kulturell nachweisbar sein. Bei neurologisch Kranken spielen der meist auftretende Dekubitus oder die Urosepsis noch eine Rolle als Eintrittsstellen. Fall A. W. hatte eine Cystitis haemorrhagica, Fall D. L. eine Angina purulenta und Dekubitus, wären Bakterien gefunden worden, so wären sie kaum als absolut sicherer ätiologischer Faktor in Frage gekommen. Es ist anzunehmen, daß zufällig im Blut kreisende Mikroorganismen — und das kommt nach neueren Untersuchungen häufig vor und ist nicht identisch mit Sepsis — gerne an pathologisch veränderten Stellen sich niederlassen, als Beispiele nenne ich das sekundär hämatogen infizierte Hämatom und die posttraumatische Tbc.-Meningitis. — Erreger bei ähnlichen Fällen von Myelitis wurden oft beschrieben: Pyogene Kokken von Strümpell, Henneberg, Spielmeyer, Specker, Holst, Oppenheim, Thiroloix u. v. a. Hierbei handelt es sich wohl in manchen Fällen um sekundäre, oder wie die Franzosen sagen, „banale" Superinfektion, die oft erst agonal oder post mortem auftritt. Die typische Myelitis durch Kokken ist der Rückenmarksabszeß, der sehr selten ist; so sind nach Flatau bis zum Jahre 1910 nur 25 Fälle in der gesamten Weltliteratur

beschrieben. Kokkenmyelitis kann jedoch sicher — wie Spielmeyer zeigte — auch in Form von Myelitis mit vorwiegend gliöser Reaktion auftreten; hierher gehört wohl auch der Fall, den Gans und Vetter publizierten. — Pneumokokken, Koli- und Typhusbakterien wurden öfters gefunden.

Wurde nun früher die Bedeutung sichtbarer Mikroorganismen bei Myelitiden sicher überschätzt, so trat dann unter dem Einfluß der Theorie vom neurotropen Virus u. a. m. das Gegenteil ein; man hielt Bakterien, die man fand, meist für Zufallsbefunde. Diesen Gegensatz der Anschauungen beschreibt Biemond neuerdings sehr gut, und versucht ebenso wie Schaltenbrand der alten Lehre von der Bedeutung des Infektes und der pathogenen Mikroorganismen wieder zur Geltung zu verhelfen. Auch Pette scheint neuestens seine Lehre von neurotropen Virus bei m. S. und akuter disseminierter Encephalitis für unwahrscheinlich zu halten, und hält die Bedeutung der Infektion und allergischer Vorgänge neben anderen Faktoren für wesentlich. Wie schon angegeben, machen unsere beiden Fälle durchaus den Eindruck des allgemeininfizierten Menschen, und sprechen sehr für die Richtigkeit der Anschauung Biemonds.

Auch rein toxische Einflüsse können eine Myelitis veranlassen; so der Tetanus, Botulismus, Di., Ruhrtoxine (Lotmar) und abakterielle Gifte. Toxin als Noxe anzunehmen, bieten beide Fälle keine Veranlassung.

Die Wirkung von ultravisiblen Virusarten ist sichergestellt bei der Heine-Medinschen Krankheit, bei der Encephalitis lethargica, der Lyssa und der Bornaschen Krankheit der Pferde. Sie gehören jedoch alle vier nicht zu den zur Diskussion stehenden typischen Leukomyelitiden.

Anaphylaktische Vorgänge nimmt Glanzmann an. Hierzu ist zu sagen, daß derartige Fälle wohl denkbar sind, jedoch ist dann ein gleichartiges, gleichzeitiges und diffus entsprechend den Gefäßen ausgearbeitetes Befallensein großer Teile des Z. N. S. zu erwarten (analog den Hautexanthemen), und nicht das Vorkommen von älteren neben ganz frischen Herden wie im Falle A. W. Anaphylaktisch ist wohl die Vaccinationsencephalomyelitis, vieleicht auch die Varicellen-, Masern-, und Pockenencephalomyelitis; bei ihnen findet man oft einen diffusen gefäßgebundenen Prozeß mit etwa gleichalten Herden.

Große Bedeutung hat die Aktivierungshypothese erlangt. Sie nimmt an, daß ein primär vorhandenes Virus durch irgend eine

Noxe aktiviert wird, und jetzt die Fähigkeit erlangt, pathogen zu wirken. So findet man Encephalomyelitiden nach Traumen, Erkältungen, Infekten und Vergiftungen, ohne daß die primäre Noxe auch sicher für die Erkrankung im Z. N. S. verantwortlich gemacht werden kann. Auch in unserem Falle A. W. haben wir einen grippalen Infekt kurz vor Beginn des Nervenleidens; dieser könnte ein Ferment (Balo, Marinesco, Grigoresco, Saganesco für m. S.) oder ein noch unbekanntes Virus (Pette, Demme) aktiviert haben, Über den Synergismus oder Antagonismus von sichtbaren Mikroorganismen und ultravisiblen Virusarten ist noch wenig bekannt (vergl. die Verhältnisse bei Scharlach, Grippe, Ultravirus bei Tbc.). Das aktivierte Virus dürfte sich auf dem Wege der Liquorräume ausbreiten und je nach der Reaktion einzelner Teile des Z. N. S. Schäden setzen. So erklärte sich das verschiedene Alter der Herde und ihre Beziehungen zu Liquorräumen im Falle A. W. und der intermittierend-remittierende Verlauf des Falles D. L. Man könnte dann von einer Neurosepsis sprechen, da dauernd oder intermittierend auf dem Wege der Liquorräume schädigende Stoffe von einem oder mehreren Herden ausgestreut werden und Krankheitserscheinungen machen (vergl. Schottmüllers Definition der Sepsis).

Zu der mehr geistreichen als experimentell und klinisch bewiesenen Aktivierungstheorie ist zu sagen, daß sie uns umständlich erscheint. Warum sollte der Erreger einer Infektionskrankheit nicht direkt die nervöse Substanz angreifen, sondern erst ein Virus auf noch ganz unklare Art und Weise „wild" machen? Eine Neurosepsis durch einen pathogenen Mikroorganismus bei einer Allgemeininfektion ist doch näherliegend als der Umweg über das hypothetische Virus!

Da die Frage nach der Ätiologie letzten Endes offen gelassen werden muß, kommt nur die Pathogenese für die Klärung des Krankheitsbildes in Betracht.

Daß es sich in dem Falle A. W. um eine echt entzündliche Erkrankung handelt, erhellt daraus, daß alle Zeichen, welche die allgemeine Pathologie (besonders Lubarsch) für einen entzündlichen Vorgang fordern, vorhanden sind. Die alterativen Vorgänge an den Markscheiden, weniger an Axonen und Ganglienzellen. Die exsudativ-infiltrativen Vorgänge sind vertreten in Form von Exsudatbildung (von Borst im Z. N. S. Hyperlymphose genannt), von lymphocytär-plasmocytärer Infiltration, und gliöser Proliferation. Dieser letzte Vorgang leitet schon zu dem proli-

ferativen Geschehen über; hiervon haben wir in unserem Falle Fasergliaherdbildung, Gefäßneubildung und Produkt von bindegewebigen Zellen mit ihren Fasern.

Im Falle D. L., den wir auch zu den entzündlichen Prozessen rechnen zu können glauben, fehlen die exsudativen Erscheinungen. Solche sind nur bei noch aktiven Entzündungen zu erwarten und nicht mehr bei Ausheilungsstadien (so können auch bei einer sekundären Schrumpfniere alle exsudativen Erscheinungen im Harn — wie Eiweiß und Erythrocyten — und im Gewebe fehlen).

Richardson beschreibt neuerdings Fälle von spontaner Hämatomyelie bei Angiomen des Rückenmarks. Seine Fälle haben eine gewisse Ähnlichkeit mit unseren, da auch bei ihnen vorwiegend das Zentrum des R. M. ergriffen ist, und durch sekundäre Entzündung Zellinfiltrationen vorkommen. Jedoch fehlen bei unseren Fällen im mikroskopischen Bild Anhaltspunkte dafür, den Prozeß für einen primär angiomatösen zu halten.

Nun fragt es sich noch, unter welchen entzündlichen Erkrankungen des Z. N. S. man die Fälle einreihen kann. Heine-Medinsche Krankheit, welche früher kaum von zentraler Myelitis unterschieden werden konnte, Encephalitis Economo, Lyssa und eitrige Affektionen scheiden wegen des klinischen Verlaufes und des anatomischen Befundes aus. Es stehen hier jene Formen zur Diskussion, welche Pette als „akut entzündliche Erkrankungen vorwiegend der weißen Substanz" bezeichnet.

Der Fall A. W. ähnelt weitgehend dem von Fabritius beschriebenen Krankheitsbild. Beide zeigen einen vorwiegend zentralen Herd, Beteiligung der Markscheiden, kleinzellige Infiltrate und hämorrhagische Exsudation. Die Blutaustritte veranlassen Fabritius von einer spontanen Hämatomyelie zu sprechen, und Wohlwill schreibt, daß es schwierig sei, in solchen Fällen zu entscheiden, ob die entzündlichen Vorgänge primär oder sekundär seien. Da in unserem Falle und auch in dem von Fabritius außer hämorrhagischen Herden auch noch andere, nicht blutdurchsetzte zu finden waren, und in beiden Fällen kein Anhaltspunkt für eine hämorrhagische Diathese vorhanden war, glaube ich, daß die Blutung im Sinne einer hämorrhagischen Entzündung aufzufassen ist. Blutungen bei Myelitis sind sehr selten (Clark, Burley, Demme); meist handelt es sich dabei um akzidentelle, von myelitischen Herden unabhängige Ringblutungen, wie wir sie ja auch im Falle A. W. außerhalb der entzündlichen Exsu-

dation finden. Auch bei echter multipler Sklerose kommen Blutungen vor (s. bei Borst, Gerstmann und Sträußler).

Der Fall D. L. erinnert sehr an den von Környey beschriebenen. Der zentrale Herd neben kleinen disseminierten, die mesodermalgliöse Narbe, die Markscheidenausfälle mit weitgehender Verschonung der Axone sind beiden gemeinsam. Jedoch fehlen in unserem Falle die lymphocytären Infiltrate, wie sie Környey beschreibt. Wohlwill publiziert 2 Fälle von sicherer Masernencephalitis, die sich hauptsächlich dadurch unterscheiden, daß dem einen die mesodermalen Infiltrate fehlen. Bouman glaubt, daß bei entzündlicher Reizung des Nervengewebes zuerst die Glia reagiere, und die für mesodermale Reaktion benötigte Reizschwelle höher liege. Er sieht ebenso wie Wohlwill, welcher sich jedoch sehr vorsichtig darüber ausspricht, im Fehlen der mesodermalen Reaktion keine Veranlassung, eine Entzündung auszuschließen. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht auch die Tatsache, daß wir im Falle A. W. neben Herden, die sämtliche geforderten Zeichen der Entzündung tragen, rein gliöse Herde finden; und dies besonders im Gehirn, wo sich die Noxe offenbar quantitativ längst nicht so auswirken konnte, wie im Rückenmark.

Környey schreibt auch von sekundärer Degeneration, wie sie in unserem Falle D. L. ausgesprochen im Gollschen Strange vorhanden ist. Eine sekundäre Degeneration kommt bei allen herdartigen destruktiven Erkrankungen des Z. N. S. vor und spricht durchaus nicht gegen m. S. (s. bei Borst).

Környey läßt die Frage offen, ob sein Fall zur sogenannten Encephalomylitis disseminata (E. Müller und Redlich) oder zur akuten multiplen Sklerose (O. Marburg) gehöre, wobei er ausdrücklich auf die Schwierigkeiten einer Differenzialdiagnose aufmerksam macht.

Sicher von einer multiplen Sklerose sind jene Fälle von Encephalomyelitis zu trennen, welche nach Masern, Vaccination und Varicellen auftreten. Sie sind durchaus als Krankheiten sui generis zu betrachten, welche auch oft anatomisch als solche gekennzeichnet sind (Demme, dagegen Fälle von Encephalitis postvaccinalis bei Pette). Während bei ihnen die Gefäßinfiltrate die Venen diffus bis in ihre Endaufsplitterungen begleiten (Wohlwill), haben wir es bei der akuten m. S. mehr mit Herden zu tun, welche Gefäße nur auf kurze Strecken verfolgen, oder keilförmig ausgebildet, einem kapillären Ausbreitungsgebiet entsprechen. (Mager.) Zweifellos gehört unser Fall A. W. dem

letzten Typ an. Anatomisch entspricht er einer akuten multiplen Sklerose, hier soll allerdings die Frage aufgeworfen werden, ob es sich bei der akuten m. S. um ein ätiologisch einheitliches Geschehen handelt, oder nur um ein bestimmtes morphologisches Bild.

Im Zusammenhang mit Grippe sind verschiedene Formen von Encephalomyelitiden beschrieben worden (Grienfield), ja sogar echte multiple Sklerose (Oppenheim, Tretgold, Catolo). Daraus erhellt, daß die Grippe in der Anamnese eine Rubrizierung einer Encephalomyelitis nicht gestattet.

Die Unterscheidung einer akuten disseminierten Encephylomyelitis von einer echten akuten multiplen Sklerose ist vorläufig bei der Unkenntnis über die Atiologie nicht sicher möglich (Wohlwill, Spielmeyer, Jakob, Demme, mit Vorbehalt Redlich), so daß Pette die Encephalomyelitis acute diesseminata zur akuten multiplen Sklerose rechnet. Man sollte eine akute multiple Sklerose — wenn man sie in den Formenkreis der echten chronischen m. S. einrechnet — erst dann mit Sicherheit diagnostizieren, wenn neben encephalomyelitischen Herden echte m. S.-Herde nachweisbar sind, wie in Pettes Fall. Dies war trotz eingehender Bemühungen in unserem Falle nicht möglich. Die auffallende Verteilung der Herde im Falle A. W. spricht mit Sicherheit weder für noch gegen eine m. S. Oppenheim berichtet über einen Fall von sicherer multipler Sklerose, bei dem er „an eine centrale Myelitis denken" mußte, und anderseits finden sich ventrikelnahe Fälle, nur vielleicht etwas diffuser, auch bei Masernencephalitis (Wohlwill). Die Anordnung und Verteilung eines pathologischen Prozesses hängt eben nicht so sehr von der Art der ätiologischen Noxe als vielmehr vom Aufbau und von der Reaktion des befallenen Organes ab.

Die Erweichung, die unserem Falle A. W. seinen besonderen Stempel aufdrückt, kommt bei akuten Encephalomyelitiden und bei chronischer multipler Sklerose vor, ist jedoch in dieser Ausdehnung bei echten Entzündungen sehr selten, Malazie bei m. S. fanden Krohn, Weisenburg und Ingnam, Tretgold, Borst, Wohlwill. Bei akuter disseminierter Encephalomyelitis beschreiben Demme, Gerstmann und Sträußler Erweichungsherde.

Auch über Meningitis bei akuten Schüben von m. S. wird berichtet (bei Demme).

Der lockere, rein gliöse Aufbau der Herde im Sinne von Gliarasen, wie er sehr schön in den paraventrikulären Herden bei

A. W. sich vorfindet, ist wiederzufinden bei Pette und vielen anderen Fällen von Encephalomyelitis, ebenso verhält es sich mit den Gliasternen, die besonders gern bei Fleckfieber und Lyssa vorkommen. In älteren Herden soll dann eine Konsolidierung der Glia eintreten.

Leukozyten konnten nicht nachgewiesen werden, die Erkrankung ist offenbar in beiden Fällen zu alt. Sie finden sich nur in ganz frischen Herden (so bei Demme und im 2. Falle Montzkas).

Das ganze Problem der acht entzündlichen Erkrankungen des Z. N. S. gruppiert sich um die Frage: Besteht eine Beziehung zur multiplen Sklerose oder nicht? Werden nicht sichere Herde von chronischer m. S. gefunden, so möchten wir eine Beziehung zur m. S. auch in jenen Fällen, die klinisch und histopathologisch als „acute multiple Sklerose" imponieren, doch sehr anzweifeln! Wir glauben, daß Encephalomyelitiden durch Auftreten von Infektion (Angina, „Grippe", „Erkältung" usw.) den Hauptanteil der hier zur Diskussion stehenden Gruppe von Entzündungen des Z. N. S. bilden. Bei besserem Einblick in die ätiologischen Verhältnisse wird sich die Gruppe der Encephalomyelitis disseminata acuta und die akute multiple Sklerose — vielleicht sogar de echte chronische m. S. — ebenso aufteilen lassen in wesensverschiedene Krankheiten mit nur anatomischer Gleichheit bzw. Ähnlichkeit, wie z. B. in der Dermatologie die Gruppe des Lichen.

Schlußzusammenfassung:

Es werden 2 Fälle von Leukomyelitis beschrieben, von denen der eine ein Narbenstadium darstellt, der andere noch einen aktiven Prozeß mit frischer Beteiligung des Gehirns. Die Verschiedenheit des morphologischen Bildes ist abhängig vom Alter der Erkrankung. Auffällig ist die starke Neigung zu Erweichung und zu hämorrhagischer Entzündung bei dem einen Falle.

Die zentralen Leukomyelitiden gehören — soweit sie echt entzündlich sind — zur Gruppe der akuten disseminierten Encephalomyelitiden. Damit ist ihre Beziehung zur akuten multiplen Sklerose nur morphologisch gegeben. Ätilogoisch sind die zentralen Leukomyelitiden ebenso problematisch wie die anderen disseminierten Encephalomyelitiden und die multiple Sklerose. Hier ist es der Zukunft anheimgestellt, ätiologische einheitliche Krankheiten zu fassen, und so das ganze Gebiet der Encephalomyelitis acuta disseminata zu unterteilen.

Literatur.

Aldenhoven: Inaug.-Diss. Bonn 1932.

Bailey und **Schaltenbrand:** Dtsch. Z. f. Nervenhk. 97, 231 (1927).

Biemond: Dtsch. Z. f. Nervenhk. 143, 172 (1937).

Borst: Erg. Path. 9, 1 (1904).

Bouman: Dtsch. Z. f. Nervenhk. 124, 8 (1932).

Brouwer, de Jough, Rochat: Dtsch. Z. f. Nervenhk. 131, 1 (1933).

Demme: Dtsch. Z. f. Nervenhk. 117, 81 (1931); 105, 177 (1931); Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 128, 5 (1930).

v. Economo: Dtsch. Z. f. Nervenhk. 124, 84 (1932).

Fabritius: Arb. path. Inst. Helsingfors. N. F. 1, 125 (1913).

Gerstmann und **Sträußler:** Dtsch. Z. f. Nervenhk. 116, 140 (1930); Dtsch. Z. f. Nervenhk. 93, 182 (1931).

Henneberg, Lewandowsky: Hdb. d. Neurologie (1913).

Jakob: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 27, 290 (1914).

Környey: Dtsch. Z. f. Nervenhk. 130, 105 (1935).

Krohn: Dtsch. Z. f. Nervenhk. 132, 69 (1933).

Lüttge: Jahresversammlung d. Ges. dtsch. Nervenärzte 1912, 200.

Marburg: Jahrb. f. Psych. 1916, 27, 211.

— Dtsch. Z. f. Nervenhk. 124, 37 (1932).

Montzka: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 116, 161 (1928).

Müller, W.: Dtsch. Z. f. Nervenhk. 132, 43 (1933).

Redlich: Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurologie 64, 152 (1927).

Richardson, J. Cliffard: Brain, Vol. 61, Part. 1. 61 (1938).

Pette: Dtsch. Z. f. Nervenhk. 110, 221 (1929); 124, 43 (1932); 105, 76 (1928); München Med. Wo. 47, 180 (1938).

Schaltenbrand: Med. Welt 13 (1938).

Schmaus: Erg. Path. 9, 1 (1904).

Silbermann: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 116, 140 (1928).

Spielmeyer: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 123, 161 (1930); Histopathologie des Nervensystems.

Steiner: Dtsch. Z. f. Nervenhk. 124, 101 (1932).

Vetter u. **Gans:** Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 123, 67 (1930).

Wohlwill: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 112, 20 (1928).

— J. Psychol. u. Neurol. 37, 408 (1928).

— Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten 10, 455.

Meinen Dank möchte ich Herrn Prof. Dr. Schaltenbrand für die Überlassung des Themas und des benötigten Materials, und für die immer so liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit aussprechen.

Ferner danke ich Herrn Prof. Pette in Hamburg-Eppendorf für die Überlassung der Krankengeschichte und der histologischen Präparate des Falles D. L.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Dissertation selbständig verfaßt und hierzu keine unerlaubten Hilfsmittel benutzt habe.

Karl Armbrust.

Lebenslauf.

Ich, Karl Friedrich Armbrust, Sohn des Oberingenieurs Andreas Armbrust und seiner Ehefrau Franziska, geb. Fuchs, wurde am 19. Juni 1913 in Coburg geboren. Dort besuchte ich vier Jahre die Volksschule und anschließend das humanistische Gymnasium, wo ich März 1932 das Reifezeugnis erhielt.

Nach einem vorklinischen Studium an den Universitäten in Graz, Gießen und Erlangen bestand ich April 1935 in Erlangen die ärztliche Vorprüfung. Hiernach studierte ich klinisch in Erlangen und Würzburg. In Würzburg bestand ich am 11. Juni 1938 die ärztliche Prüfung. Nach $^1/_2$ jähriger klinischer Tätigkeit an der Inneren Abteilung des Landkrankenhauses in Coburg arbeitete ich am Physiologisch-chemischen Institut in Würzburg als Medizinalpraktikant.

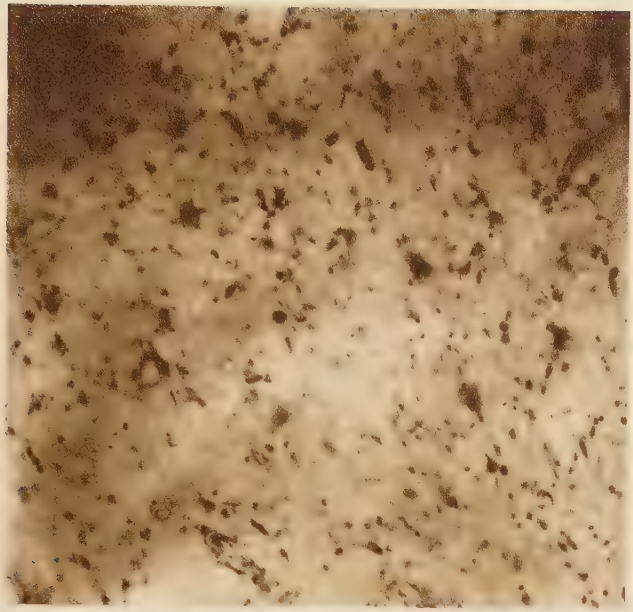


Abb. 1 (Fall D. L.) van Gieson-Bild Vergr. 120 fach
Proliferation der Makroglia.

Abb. 2 (Fall D. L.) van Gieson-Bild Vergr. 120 fach
Gefäß- und Zellreichtum des narbigen Gewebes.

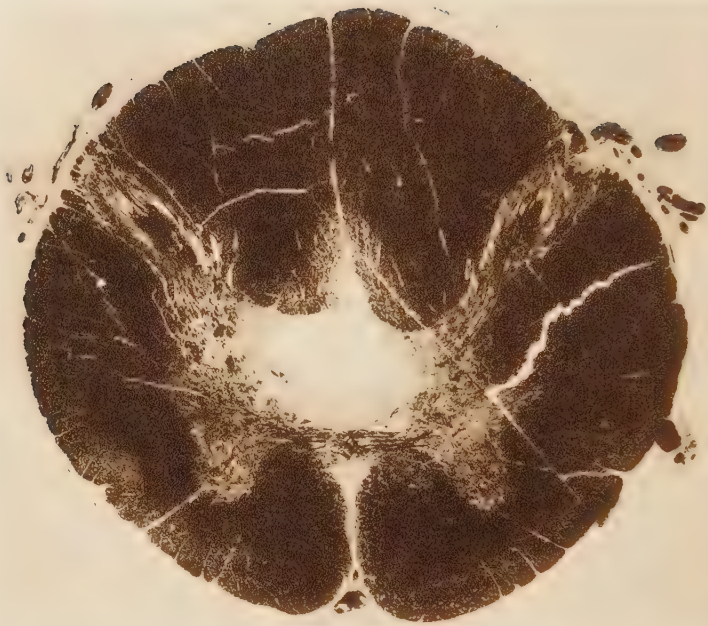


Abb. 3 (Fall A. W.) Weigert-Pal-Bild Vergr. 12 fach
Erweichungsherd in der grauen Substanz des 3. Cervikalsegmentes.

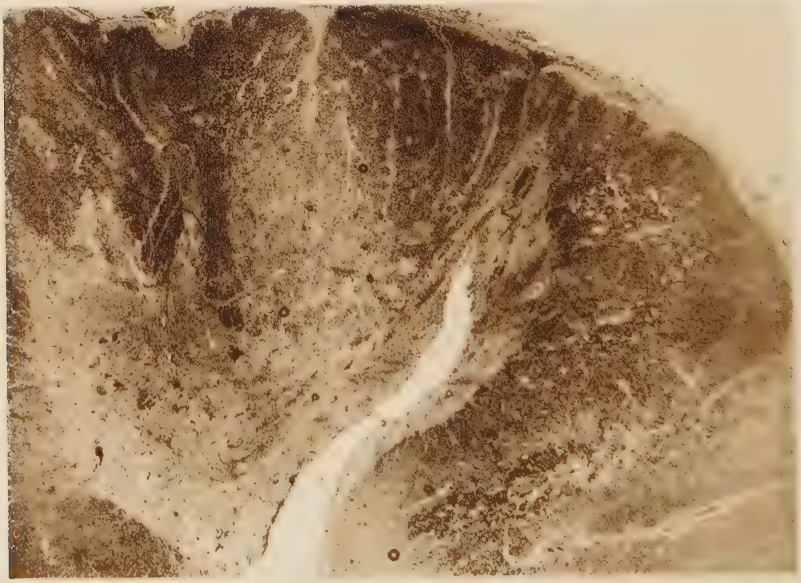


Abb. 4 (Fall A. W.) Färbung mit Fettponceau Vergr. 25 fach
Oberer Teil der Halsanschwellung: Erweichungsherd im Hinterhorn; Lückenfelder und Fettkörnchenherde.

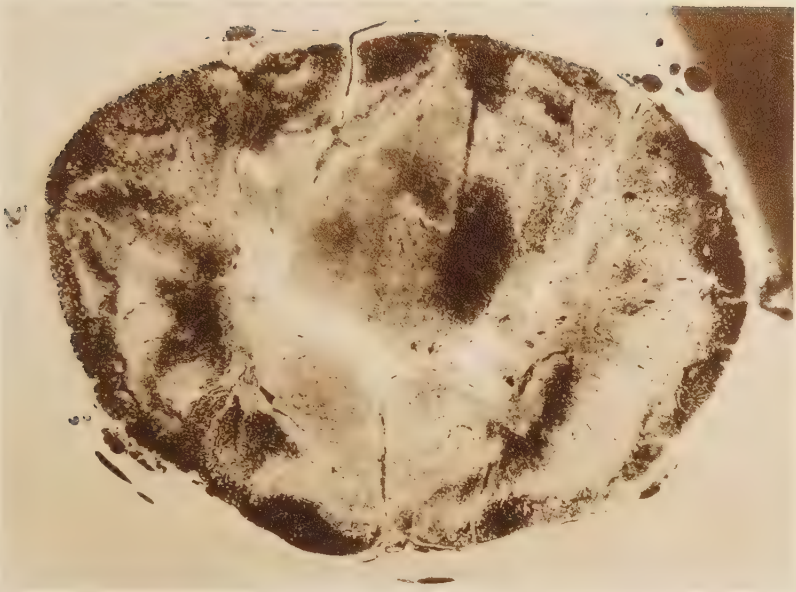


Abb. 5 (Fall A. W.) Weigert-Pal-Bild Vergr. 12 fach
Diffuser Prozeß im oberen Thorakalmark mit Erhaltung der Markscheiden in den Peripheren Gebieten. Erweichung in der grauen Substanz.

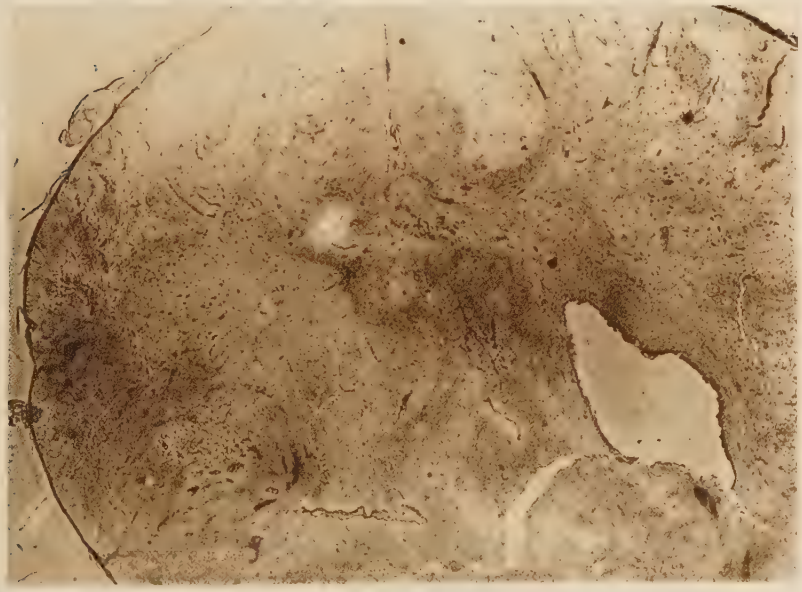


Abb. 6 (Fall A. W.) Weigert-Pal-Bild Vergr. 15 fach
Zerstörung der grauen Substanz im mittleren Thorakalmark.

Abb. 7 (Fall A. W.) Nißl-Bild Vergr. 25 fach
Herd in unterem Thorakalmark.

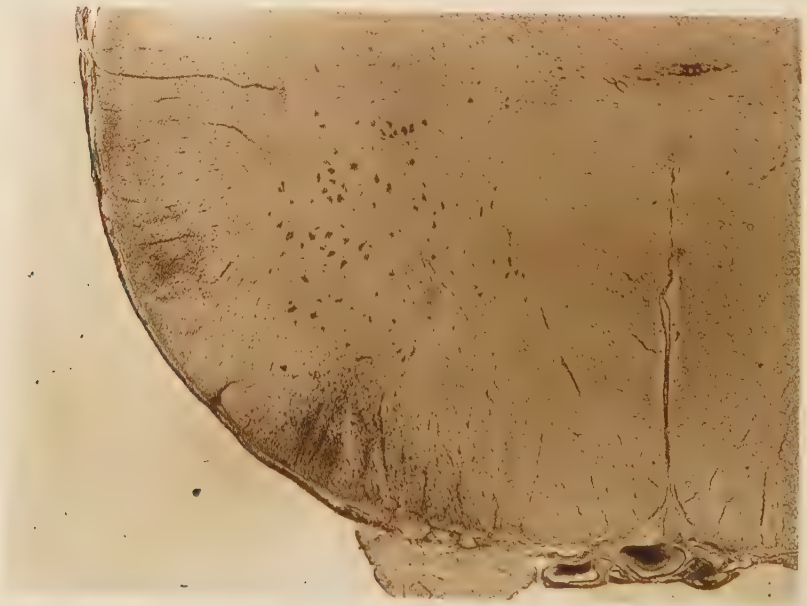


Abb. 8 (Fall A. W.) Nißl-Bild Vergr. 25 fach
Periphere Herde im Lumbalmark.

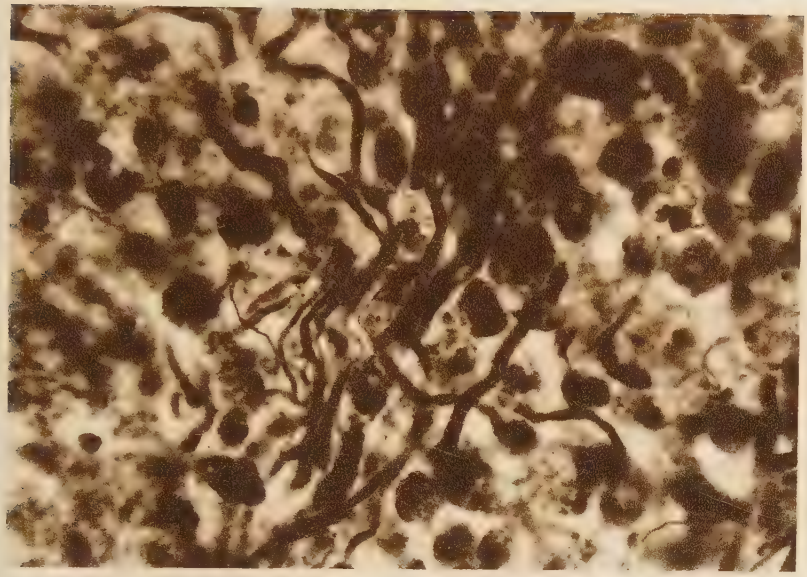


Abb. 9 (Fall A. W.) Bielschowski-Bild Vergr. 756 fach
Effilochement der Axone nach Cajal. Myelophagen mit Speicherung von Körnchen.

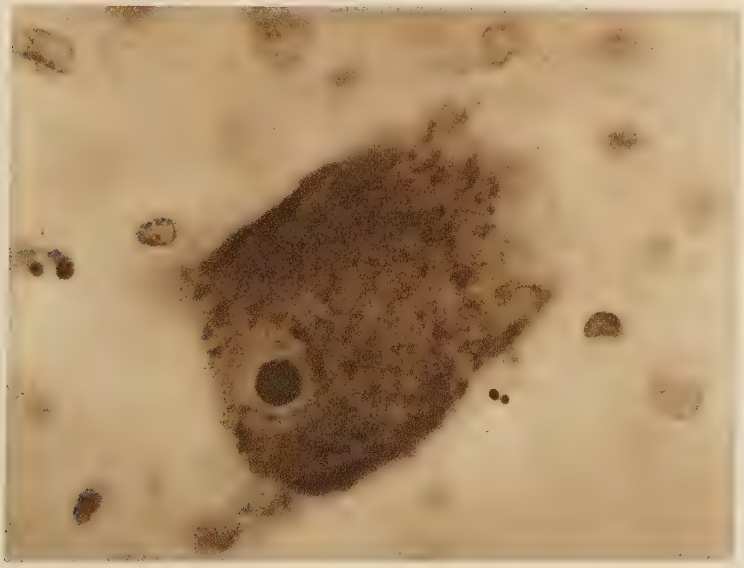


Abb. 10 (Fall A. W.) Nißl-Bild Vergr. 900 fach
Ganglienzelle im Ganzen geschwollen, Nißlsubstanz in Peripherie verklumpt, Kern in der Peripherie verlagert; er besitzt einen großen inhomogenen Nukleolus, und zeigt Tropfenbildung des Karyoplasmas. Einzelne Vakuolen des Zelleibes.

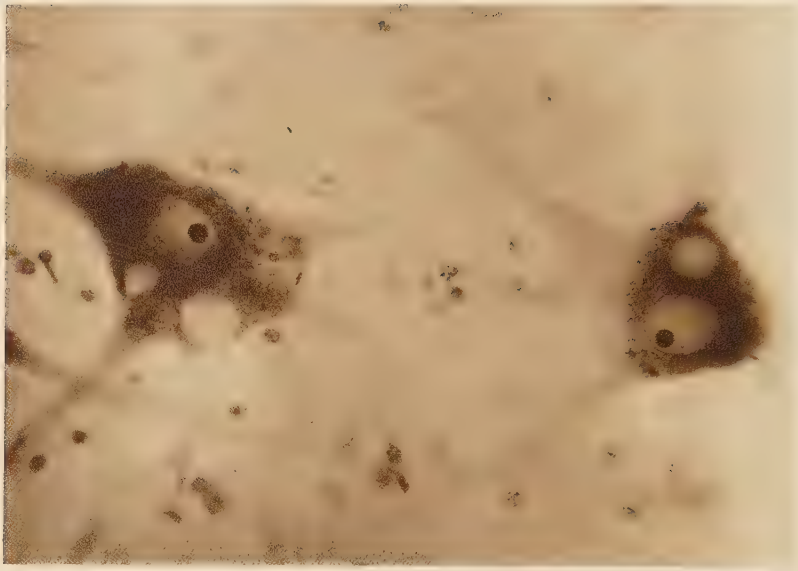


Abb. 11 (Fall A. W.) Nißl-Bild Vergr. 756 fach
Vakuolisierung des Plasmas der Ganglienzellen des Lumbalmarkes.

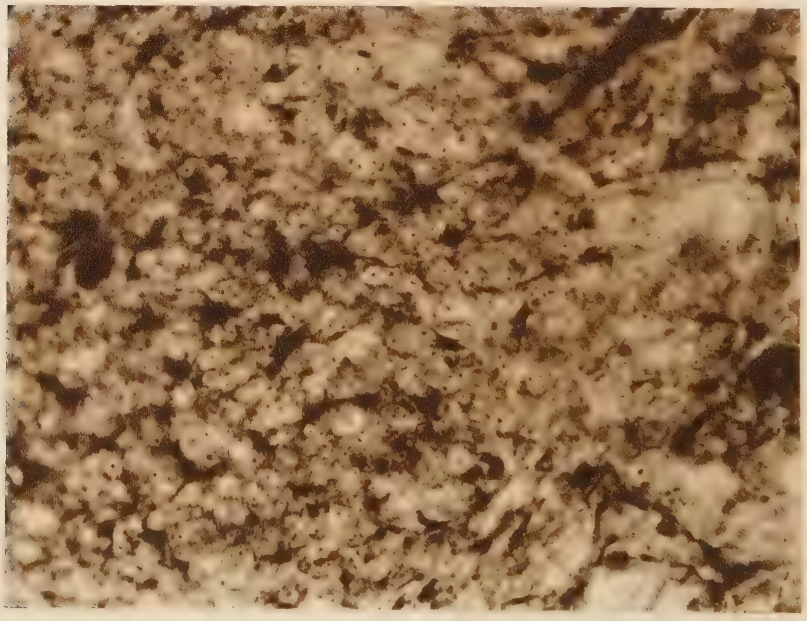


Abb. 12 (Fall A. W.) Cajal-Bild Vergr. 756 fach
Große verzweigte Makrogliazellen aus der Umgebung des Erweichungsherdes im oberen Thorakalmark. Man sieht überall die gut erhaltenen Achsenzylinder dargestellt. Klasmatodendrox.

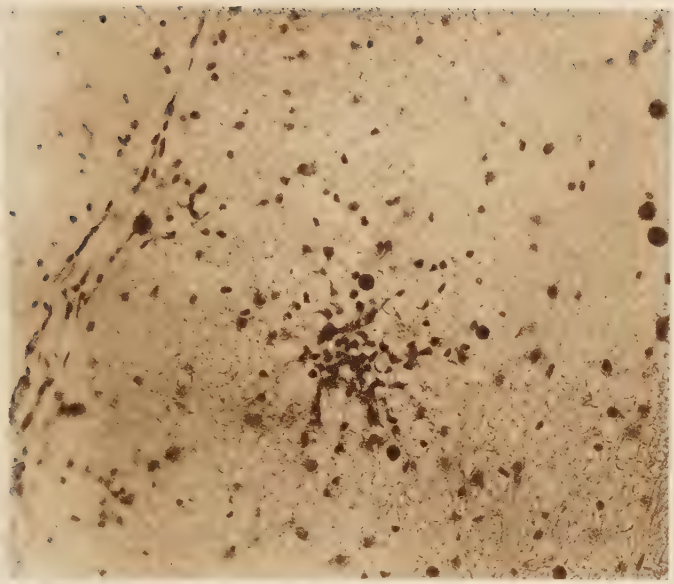


Abb. 13 (Fall A. W.) Nißl-Bild Vergr. 330 fach
Gliastern in sonst unverändertem Gewebe des Lumbalmarkes.

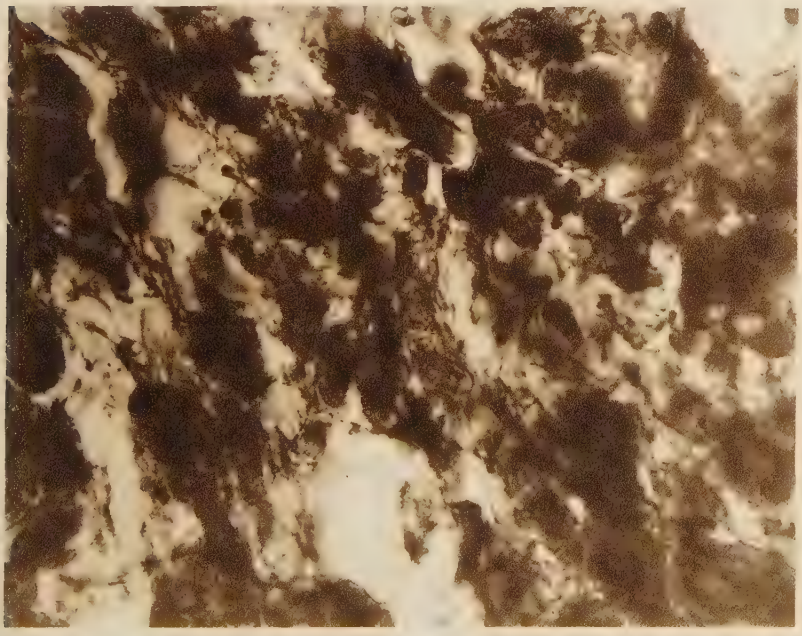


Abb. 14 (Fall A. W.) Mallory-Bild Vergr. 900 fach
Zwischen den Zellen reichlich anisomorphe Fasergliose.

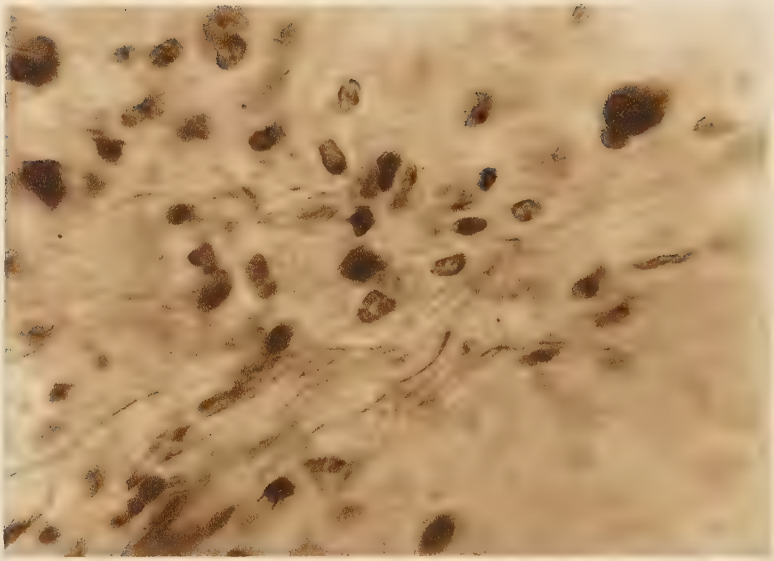


Abb. 15 (Fall A. W.) Gefärbt mit Hämatoxylin Vergr. 756 fach
Gliafasern zwischen gliösen Zellelementen.

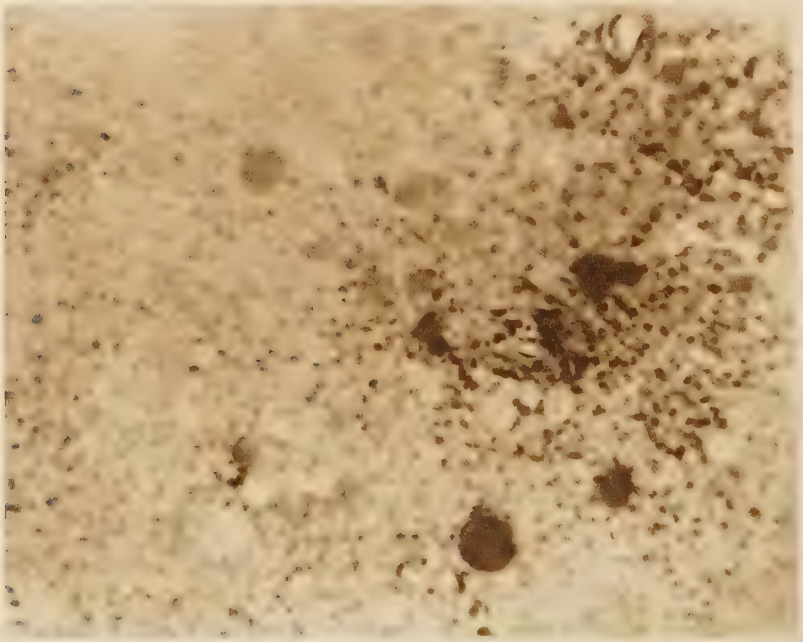


Abb. 16 (Fall A. W.) Muzikarminfärbung Vergr. 330 fach
Epitheloid gelagerte Fettkörnchenzellen. Zwischen ihnen muzinbeladene Zellen in verschiedenen Stadien der Speicherung.

Abb. 17 (Fall A. W.) Nißl-Bild Vergr. 7 fach
Perivasale Lymphozyteninfiltrate auf einem Längsschnitt durch das Thorakalmark.

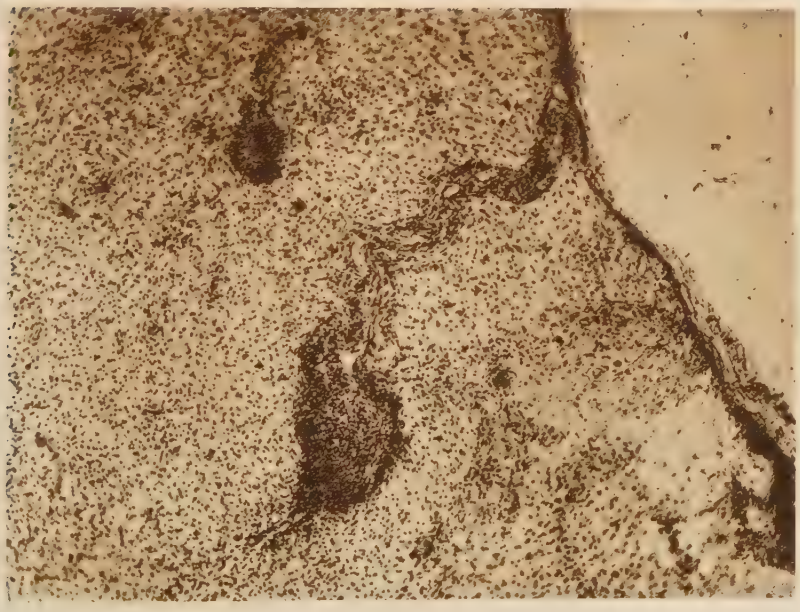


Abb. 18 (Fall A. W.) Nißl-Bild Vergr. 180 fach
Plasmozytär-lymphozytäre perivenöse Infiltrate in stark verändertem Gebiet des Halsmarkes. Rechts unten Erweichungsherd. Deutliche Infiltration der Pia mater.

Abb. 19 (Fall A. W.) Nißl-Bild Vergr. 700 fach
Plasmazellen frei im Nervengewebe.

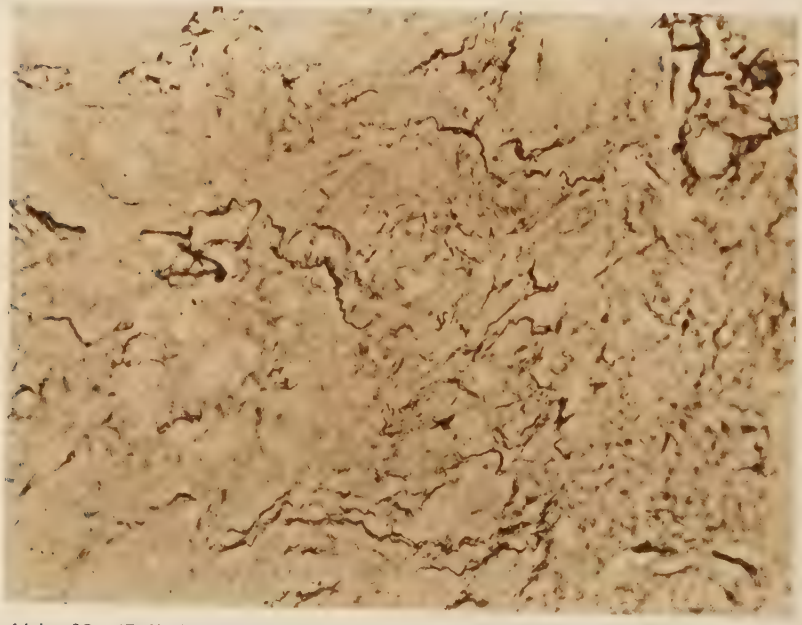


Abb. 20 (Fall A. W.) Perdreau-Bild Vergr. 330 fach
Bindegewebsfaden in einem älteren Herde des Cervikalmarkes.

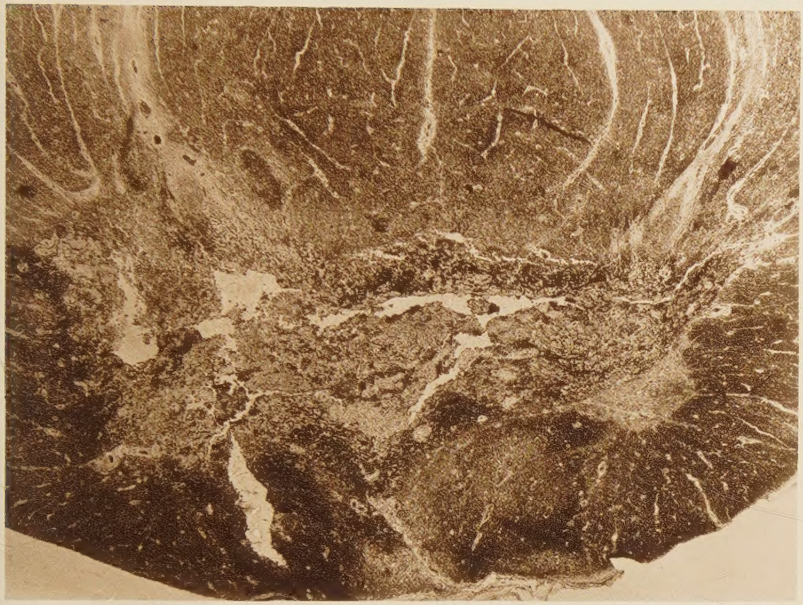
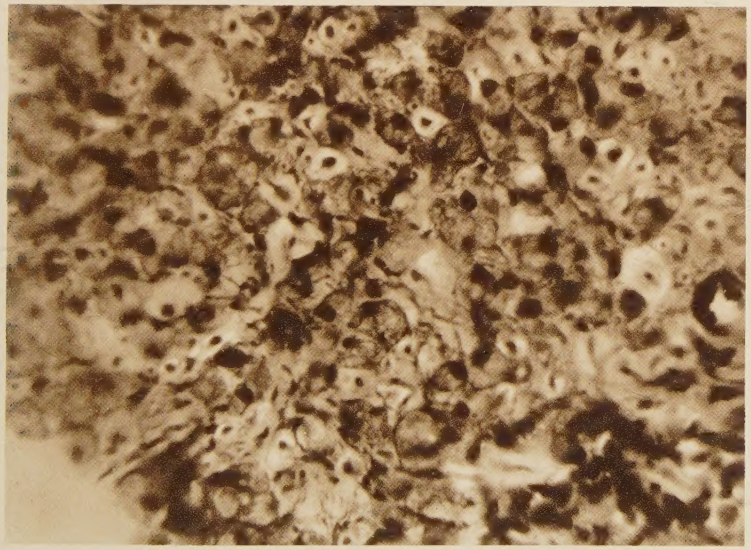


Abb. 21 (Fall A. W.) Färbung mit Fettponceau Vergr. 25 fach
Herde von Fettkörnchenzellen im erweichten Gebiete des Thorakalmarkes. Ist von demselben Block wie Abb. 6.



Hortegafärbung mit Fettponceau nachbehandelt
Abb. 22 (Fall A. W.) Vergr. 330 fach
Anhäufung von Fettkörnchenzellen in der Umgebung der erweichten Stelle des Thorakalmarkes.